

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1979 - N° 57

**LE REFLUX VESICO-URETERAL
CHEZ LES PARAPLEGIQUES ADULTES
PORTEURS DE NEUROVESSIES ACQUISES**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Février 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc SAYAG

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 24 Février 1948

à SAINT-DENIS-DU-SIG (Algérie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554211_0025

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1979 - N° 57

**LE REFLUX VESICO-URETERAL
CHEZ LES PARAPLEGIQUES ADULTES
PORTEURS DE NEUROVESSIES ACQUISES**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Février 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc SAYAG

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 24 Février 1948

à SAINT-DENIS-DU-SIG (Algérie)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1973 - N° 51

LE REFLEX VESICO-URETERAL
CHEZ LES PARAPLEGIQUES ADULTES
PORTEURS DE NEUROSESSES ACQUISES



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 20 Février 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc SAYAG

né le 10 Mars 1941 à Saint-Denis (Ardèche)

le 24 Février 1974

à SAINT-DENIS DU-SIG (Ardèche)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. E. OUDIN
Troisième Vice Président	Mlle A. ECHALLON
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Docteur J.J. COMTET (MCA)
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur P. PICARD
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur A. VILLE
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la Thèse :

Monsieur le Professeur J. PERRIN

Monsieur le Docteur J.P. ARCHIMBAUD, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur Y. CHAVRIER, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur J.M. DUBERNARD, Maître de Conférences Agrégé

A ma femme,

je lui dédie ce travail en témoignage de mon amour.

A Caroline et Thomas.

A mes Parents

*en témoignage de ma reconnaissance
et de mon immense affection.*

A Thierry et Muriel

A mes Beaux-Parents

A Philippe

A Jacques, *en souvenir*

A ma Famille

A mes Amis.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. PERRIN

Nous avons été séduit par sa haute intelligence et la simplicité de son abord.

Sa profonde connaissance de l'Urologie et son remarquable sens clinique nous ont marqué.

Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous fait en présidant notre Jury de Thèse.

Nous l'assurons de notre profond respect et de notre grande admiration.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. ARCHIMBAUD

Il nous a fait l'honneur de nous confier notre sujet de Thèse.

Il nous a toujours accueilli avec chaleur et nous a guidé dans notre formation.

Nous espérons être digne de la confiance qu'il nous a accordée.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre sincère et respectueuse fidélité.

Monsieur le Professeur Agrégé Y. CHAVRIER

Nous tenons à lui exprimer notre gratitude pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son Service de Chirurgie Infantile. Nous sommes heureux de travailler sous sa direction.

Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé J.M. DUBERNARD

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail et l'assurons de notre respectueuse amitié.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur P. GUINET

Monsieur le Professeur Agrégé J. TOURNIAIRE

Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN

Monsieur le Professeur Agrégé Ph. BERARD

Monsieur le Professeur J. PERRIN

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. ARCHIMBAUD

Monsieur le Docteur J. DURANT

Monsieur le Professeur A. GARDE

Monsieur le Professeur E. LEJEUNE

Monsieur le Professeur Agrégé M. BOUVIER

Internat :

Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Monsieur le Professeur Agrégé J.F. CHASSIGNOLLE

Monsieur le Professeur A. NOTTER

Monsieur le Professeur H. DEJOUR

Monsieur le Professeur J. BOURRET

Monsieur le Professeur Agrégé J. MELEY

Monsieur le Professeur M. JAUBERT De BEAUJEU

Monsieur le Professeur P. MOLLARD

Monsieur le Professeur J. PERRIN

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. ARCHIMBAUD

Monsieur le Professeur Agrégé J.M. DUBERNARD

Monsieur le Professeur Agrégé E.C. SAUBIER

Monsieur le Professeur Agrégé C. PARTENSKI

Monsieur le Professeur Agrégé Y. CHAVRIER

A NOS CONFERENCIERS D'INTERNAT

Madame le Docteur PERINETTI

*Messieurs les Docteurs BERTHOUX, BRET, CHAMPSAUR,
LANSAC, TREPO et TROUILLAS*

*Nous remercions le Docteur A. LERICHE pour les conseils
qu'il nous a donnés au cours de ce travail et le Docteur W. HEKMAT
pour l'aide qu'il nous a apportée dans le dépouillement des dossiers.*

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

Les progrès considérables réalisés dans les soins apportés aux paraplégiques au cours des cinquante dernières années ont considérablement augmenté leur chance de survie.

C'est ainsi que 80 % des blessés médullaires de la première guerre mondiale trouvèrent la mort en quelques semaines par infection urinaire, complications de décubitus ou l'association des deux (Barber) (8). Le taux de mortalité tombait à 25 %, après 14 ans d'évolution, chez les paraplégiques de la seconde guerre mondiale et à 14 %, après 13 ans d'évolution, chez les paraplégiques de la guerre de Corée. Cependant les complications urologiques dans ces deux derniers groupes représentaient la plus importante cause de mortalité, 40 % pour le groupe de la seconde guerre mondiale et 56 % pour le groupe de la guerre de Corée (Wadewitz) (131).

Une meilleure connaissance de la physiopathologie des vessies neurologiques a permis d'orienter la thérapeutique avec le souci constant d'assurer une bonne évacuation vésicale, de déceler et de juguler l'infection et la lithiase urinaire, dans le but de protéger le haut appareil urinaire.

Dans le cadre des dysfonctionnements vésico-sphinctériens d'origine neurologique, l'importance du reflux vésico-urétéral a été diversement apprécié, parfois sous estimé. Sa pathogénie, ses conséquences physiopathologiques, la nécessité et la conduite de son traitement ont suscité des travaux nombreux parmi lesquels certaines conceptions divergent, certaines questions restent à résoudre.

L'objet de notre thèse est l'étude du reflux vésico-urétéral chez les paraplégiques. Nous avons limité notre sujet aux paraplégiques adultes porteurs de neuro vessies par lésions médullaires acquises, c'est-à-dire aux malades dont l'appareil urinaire était dans la grande majorité des cas normal avant l'apparition du dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Cette restriction ne signifie pas qu'il existe des différences fondamentales entre le reflux des neuro vessies de l'enfant et de l'adulte, mais le contexte urologique et général n'est pas le même. Par ailleurs un enfant porteur d'une neuro vessie congénitale, arrivé à l'âge adulte, présente le plus souvent un appareil urinaire modifié par la longue évolution et les traitements.

Notre thèse comprendra deux parties :

— Dans la première partie nous ferons un rappel de l'anatomie et de la physiologie de la jonction urétéro-vésicale et nous aborderons le problème de son innervation ; puis nous exposerons les données pathogéniques et physiopathologiques du reflux rencontré chez les paraplégiques ; enfin nous envisagerons ses différents aspects cliniques.

— La seconde partie sera consacrée à l'étude de notre série : nous présenterons 47 observations, nous rappellerons le bilan neuro-urologique qui est fait à l'Hôpital Henry Gabrielle chez les malades porteurs de neuro vessie ; l'analyse de nos observations nous permettra de montrer les différents aspects étiologiques, cliniques, pathogéniques, physiopathologiques et thérapeutiques rencontrés ; enfin dans une étude synthétique nous résumerons les points qui nous paraissent importants.

LA JONCTION URETERO-VESICALE.

RAPPELS ANATOMIQUES :

En 1812 Sir Charles Bell (11) décrit pour la première fois la jonction urétéro vésicale. Waldeyer (132) en 1892 décrit une gaine musculaire au niveau de la terminaison de l'uretère.

Depuis ces premiers travaux, les nombreuses descriptions purement anatomiques ont été précisées et corrigées par les études histologiques faites après microdissection de la jonction urétéro vésicale. L'analyse des différentes publications, essentiellement de Hutch (61,62,65), Woodburne (135), Tanagho (123, 124), Elbadawi (40), permet de décrire au niveau de la terminaison de l'uretère trois segments : le segment juxta-vésical, le segment intra-mural, et le segment sous-muqueux.

— *Le segment juxta-vésical* qui fait suite à l'uretère pelvien s'étend sur 3 cm environ. Sa musculature est constituée de fibres longitudinales et (ou) spiralées. Au fur et à mesure que l'uretère se rapproche de la paroi vésicale, les fibres spiralées s'orientent plus longitudinalement (Tanagho) (123).

— *Le segment intra-mural*, correspondant à la portion urétérale qui chemine dans l'épaisseur de la paroi vésicale, complètement entouré par le détrusor, mesure environ 9 mm. A ce niveau les fibres musculaires propres de l'uretère sont orientées longitudinalement, parallèles à sa lumière.

— *Le segment sous-muqueux* fait suite au segment intra-mural et constitue avec lui la portion intra vésicale de l'uretère terminal. Reposant sur la paroi musculaire vésicale, l'uretère est recouvert sur sa face antérieure par la muqueuse vésicale. Les fibres musculaires urétérales sont également uniquement longitudinales.

— Au niveau de l'orifice urétral, les fibres de la face antérieure ou toit divergent vers les parois latérales, de même que les fibres de la face postérieure ou plancher. Un contingent de fibres internes se prolonge en bas et en-dedans du méat, formant avec le contingent venu du côté opposé la partie superficielle du trigone vésical. Un renforcement de son bord supérieur constitue la barre inter urétérale. Les fibres externes forment le bord externe du trigone superficiel ou muscle de Bell. Certaines fibres se terminent au niveau du méat urétral, en une décussation antérieure qui occupe la lèvre supérieure du méat et une décussation postérieure qui siège au niveau de sa lèvre inférieure.

Pour Hutch et Tanagho, les fibres du trigone superficiel d'origine urétérale, se continuent en bas, chez l'homme le long du mur postérieur de l'urètre prostatique jusqu'au véru montanum, et chez la femme dans la région du méat urétral.

La musculature urétérale proprement dite est entourée au niveau de ses trois segments terminaux par une formation conjonctivo musculaire, où prédominent des fibres musculaires disposées en spirales allongées, et qui est dénommée dans la littérature "gaine de Waldeyer". Pour Tanagho (124), cette gaine fusionne en haut avec la musculature

urétérale au niveau du segment juxta-vésical, tandis que ses éléments fibreux se prolongent par l'adventice urétérale. Elle entoure l'uretère dans son segment intra mural au niveau du hiatus urétéral, en échangeant des fibres musculaires avec le détrusor, tandis qu'au niveau du segment sous muqueux les fibres de la gaine divergent au niveau du toit, laissant l'uretère sous muqueux, et se rassemblent latéralement et au niveau du plancher de l'uretère terminal en une épaisse nappe qui s'enfonce sous le trigone superficiel pour former le trigone profond au niveau duquel les fibres musculaires rencontrent les fibres venues du côté opposé.

Elbadawi (40) dans un travail plus récent, distingue au niveau de cette gaine de Waldeyer, une gaine péri urétérale superficielle d'origine vésicale et une gaine péri urétérale profonde d'origine probablement urétérale. Cette gaine profonde échangerait des fibres musculaires avec la gaine superficielle d'une part, et avec la musculature urétérale proprement dite, d'autre part. Ces deux gaines seraient séparées par le soit-disant "espace de Waldeyer" qui représente un plan de clivage chirurgical, occupé par du tissu conjonctif et des éléments lymphatiques. Un fait nouveau de cette étude est la description de faisceaux musculaires urétéro-vésicaux compris comme une extension de la gaine péri-urétérale profonde et situés entre elle et la muqueuse vésicale au niveau du toit du segment sous muqueux.

Quoiqu'il en soit les éléments anatomiques importants sont :

- la réalité d'un trajet oblique de l'uretère intra vésical au niveau de ses deux segments terminaux intra mural et sous muqueux,

- l'existence au niveau de l'uretère intra vésical de fibres musculaires à configuration longitudinale quasi exclusive,

- la prolongation au-delà du méat urétéral des fibres musculaires urétérales et péri-urétérales dans le trigone et pour certains (Tanagho) au-delà du col vésical, dans l'urètre. Cette continuité musculaire permet un solide ancrage de la portion distale de l'uretère et d'elle seule, aux éléments moteurs du dispositif vésico sphinctérien.

- la présence de "l'espace de Waldeyer" qui, assurant une relative mobilité de l'uretère intra vésical par rapport à la musculature vésicale au niveau du hiatus urétéral, permet une meilleure efficacité fonctionnelle de l'amarrage du méat à la base de la vessie.

- Enfin l'arrangement des fibres urétérales et péri urétérales qui au niveau du segment intra mural et surtout au niveau du segment sous muqueux se raréfient à la face antérieure de l'uretère pour se concentrer à ses faces latérales et postérieure permettant une certaine souplesse au segment sous muqueux.

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

Dès 1903, Sampson (106) montre l'importance de l'obliquité du segment intra mural et ses variations en fonction de la réplétion vésicale. Il remarque que la lumière urétérale est arrondie lorsque la vessie est vide, et aplatie lorsqu'elle est pleine.

Graves et Davidoff (47) en 1925, Gruber (49) en 1929 par des études comparatives de la jonction urétéro vésicale chez différentes espèces dont la susceptibilité naturelle

au reflux est variable, montrent que chez l'homme la configuration anatomique de la jonction lui permet d'assurer un rôle physiologique de prévention du reflux.

Il apparaît en effet à l'évidence que la jonction urétéro-vésicale a deux fonctions essentielles :

- laisser passer l'urine urétérale dans la vessie,
- empêcher le reflux de l'urine vésicale dans l'uretère.

De même que ces fonctions sont étroitement liées, de même nous verrons que leurs perturbations sont étroitement intriquées au cours de l'évolution des dysfonctionnements vésico-sphinctériens d'origine neurologique.

- Le flux urétéral :

La progression de l'urine dans l'uretère dépend des variations de pression exercées par l'activité neuro musculaire de l'uretère. L'uretère en effet, dans ses portions lombaire et pelvienne, est le siège d'un péristaltisme assurant un certain débit sous une certaine pression. Comme l'ont montré Shalit et Morales (114), chez le sujet normal, après mesure simultanée des pressions intra vésicales et intra urétérale :

. lorsque la vessie est vide, le péristaltisme urétéral permet le flux éjectionnel qui ne rencontre aucune résistance.

C'est la phase dite du flux urétéral libre.

. Pendant la phase de remplissage vésical, la pression intra vésicale s'élève progressivement et l'uretère adapte son activité de telle sorte que les pressions urétérales maxima observées lors des contractions urétérales dépassent la pression intra vésicale, ce qui permet le maintien d'un flux éjectionnel.

. Pendant la phase mictionnelle, la pression intra vésicale est supérieure aux pressions urétérales même maxima.

Le fait que la pression intra vésicale puisse être supérieure à la pression urétérale maxima pendant la phase mictionnelle, et supérieure à la pression urétérale basale, (pression mesurée entre deux contractions urétérales), pendant la phase de remplissage vésical, montre bien qu'il existe au niveau de la jonction urétéro vésicale un mécanisme qui s'oppose à ce gradient vésico urétéral puisque le reflux chez l'homme n'est pas physiologique.

- La prévention du reflux vésico urétéral :

Le rôle attribué à la jonction vésico urétérale a permis de la comparer à un système valvulaire. Quels mécanismes interviennent dans son action ?

La théorie d'un mécanisme passif a été défendue au début du siècle à la suite de Sampson (106) et Gruber (50) qui ont montré que lors du remplissage vésical l'obliquité de la portion intra vésicale de l'uretère augmentait grâce à l'amarrage du méat au trigone, alors que les segments intra mural et sous muqueux étaient étirés et relevés par la distension du détrusor. Ils montraient aussi que la lumière urétérale, arrondie à vessie vide, s'aplatissait lors de la distension vésicale sous l'effet de la pression intra vésicale. Cette interprétation apparaît pour le moins trop strictement descriptive.

Actuellement la majorité des auteurs s'accordent pour reconnaître au mécanisme actif un rôle important. Tanagho (124, 125) attribue à l'ensemble urétéro trigonal une part prédominante de l'action anti reflux. L'activité musculaire du trigone étire les fibres musculaires orientées longitudinalement autour de l'uretère intra vésical. Celles-ci se rapprochent les unes des autres ce qui réduit la lumière de ce segment urétéral. Lorsque la vessie est vide, le tonus de repos du trigone est suffisant pour garder l'uretère intra vésical fermé entre les ondes péristaltiques. Lorsque la vessie se remplit et se distend, le trigone progressivement étiré accroît la fermeture urétérale. Pendant la miction la contraction active du trigone ferme totalement l'uretère intra vésical.

Elbadawi (40) dans son étude détaillée de la gaine péri urétérale met l'accent sur sa signification fonctionnelle : les faisceaux musculaires de la gaine superficielle, comme les autres fibres vésicales, développent une tension lente et progressive pendant la miction s'opposant ainsi au reflux. Le tissu conjonctif situé entre les gaines péri urétérales superficielle et profonde permet à l'uretère une certaine mobilité dans le hiatus urétéral, mais cette mobilité est contrôlée par la fixité de l'uretère en amont à la gaine et en aval au trigone, fixité qui maintient le trajet intra mural et sous muqueux pendant l'éjection de l'urine dans la vessie et l'accentue pendant la miction. Ce point avait également été développé par Hutch (61).

Ainsi apparaît la complexité du mécanisme anti reflux, chacun des travaux mettant en relief un des aspects sans toujours évaluer son importance relative. Il semble cependant qu'il existe une unité physiologique étroite urétéro vésicale dans la prévention du reflux, dans laquelle interviennent des mécanismes essentiellement actifs tels que :

- l'activité péristaltique de l'uretère,
- la gaine péri urétérale véritable élément de liaison entre l'uretère, le détrusor et le trigone. Mais il convient (Politano) (101) de ne pas négliger l'efficacité d'un mécanisme valvulaire passif qui intéresse le segment sous muqueux dont plusieurs auteurs ont récemment reconnu l'importance de la longueur.

A PROPOS DE L'INNERVATION DE LA JONCTION URETERO-VESICALE :

La conception classique de l'innervation du tractus urinaire par le système nerveux autonome faisait dépendre l'uretère exclusivement du système sympathique adrénérgique tandis que la vessie recevait essentiellement des fibres parasympathiques cholinérgiques. Les recherches ont été pendant de nombreuses années limitées par les faibles possibilités de la microscopie optique qui ne pouvait distinguer entre fibres sympathiques et parasympathiques. Mais de nouvelles méthodes histochimiques, l'apport de la microscopie électronique ont permis de dégager les points suivants. (*) :

(*) Les références bibliographiques pourront être trouvées dans :

- Urodynamics, Upper et Lower urinary tract, édité par W. Lutzeyer et H. Melchior, 1973 p. 90-97
- FLETCHER T.F. and BRADLEY W.E. :
Neuroanatomy of the bladder. Urethra
J. Urol., 1978, 119, 153-160 (120 références).

— au niveau de l'uretère, l'innervation est mixte, sympathique et parasympathique, en proportion équivalente. Chaque fibre nerveuse est en rapport avec un groupe de fibres musculaires dans la proportion de 1/50. Mais la densité du tissu nerveux augmente dans l'uretère inférieur, de telle sorte que l'uretère terminal est très richement innervé.

— au niveau de la vessie le rapport nerf-muscle est de 1/1 pour le système parasympathique et un peu inférieur pour le système sympathique. Les fibres sympathiques sont beaucoup moins abondantes au niveau du dôme qu'au niveau de la base vésicale.

— l'innervation de la gaine musculaire péri urétérale est identique à l'innervation du détrusor ce qui est un argument en faveur de l'origine vésicale de la "gaine de Waldeyer".

— la base vésicale et la jonction urétéro-vésicale sont riches en ganglions nerveux qui font partie du complexe ganglionnaire urétéro-vésical qui dépend du plexus hypogastrique. Ces ganglions sont surtout parasympathiques mais doivent être considérés comme des structures mixtes cholinergiques et adrénérergiques puisque les techniques histochimiques révèlent à leur niveau les 2 types de composants.

Ainsi au niveau de la jonction urétéro-vésicale existe une double innervation sympathique et parasympathique, une large distribution des cellules ganglionnaires adrénérergiques et cholinergiques, un système de synapses post ganglionnaires sympathiques et parasympathiques (Elbadawi) (39).

Les études récentes consacrées à ce sujet mettent en valeur l'homogénéité de l'innervation de l'ensemble urétéro-vésical et suggèrent qu'à ce niveau les deux systèmes nerveux autonomes, étroitement dépendants l'un de l'autre sont à la base du mécanisme physiologique de la jonction urétéro-vésicale, étroitement coordonné à l'activité vésicale dans le cadre de la physiologie de la miction.



CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

Exceptionnel chez l'homme sain (Leadbetter) (75), le reflux vésico-urétéral est prévenu dans les conditions normales par deux mécanismes, la disposition valvulaire de la jonction urétéro-vésicale et le péristaltisme urétéral. L'un et l'autre de ces mécanismes semblent d'ailleurs capables de jouer ce rôle isolément, comme en témoignent :

- l'absence de reflux lors d'une distension vésicale même extrême chez le cadavre,
- l'existence temporaire seulement d'un reflux après opération de Puigvert lorsque l'uretère était peu modifié : le reflux disparaît quelques semaines après l'intervention.

Nous éliminons de notre propos le reflux secondaire à une destruction chirurgicale du mécanisme valvulaire, ainsi que le reflux primitif idiopathique dû à une anomalie congénitale de la jonction urétéro-vésicale qui associe à des degrés divers :

- laxité du trigone (Tanagho) (126)
- déficience des fibres de l'uretère terminal (Lyon) (82)
- trajet sous muqueux trop court ou ectopie latérale du méat (Ambrose et Nicholson) (3).

Chez le sujet paraplégique, il est un fait établi que le reflux vésico-urétéral est plus fréquent que chez le sujet normal. Il est logique de penser que dans l'apparition du reflux interviennent :

- d'une part une altération de la structure de la valve urétéro-vésicale, altération qui crée également le reflux chez les sujets non paraplégiques
- d'autre part un dysfonctionnement neuromusculaire de l'ensemble urétéro-vésical, propre aux malades porteurs de lésions médullaires.

1 - Les facteurs altérant la structure de la valve urétéro-vésicale.

Parmi ces facteurs nous envisagerons le diverticule para-urétéral, l'obstacle infra vésical et la sclérose du détrusor qui sont conséquence ou cause de la modification de pression intra-vésicale, l'inflammation et l'infection urinaire.

Nous apprécierons au cours de l'analyse de nos observations la part de leur responsabilité dans la genèse du reflux.

a) Le diverticule para-urétéral :

Dès 1952, Hutch (59, 61), étudiant le reflux chez les paraplégiques, accorde une importance primordiale au diverticule para-urétéral. Cette profonde cellule, hernie de la muqueuse vésicale, développée dans la paroi vésicale au niveau de la jonction urétéro vésicale, affaiblit le détrusor en regard de l'uretère intra vésical et dilacère les éléments de la gaine péri urétérale. Ainsi privée du muscle vésical qui la supporte, la valve peut manquer à sa

fonction antireflux. Sur 94 cystogrammes qui montrèrent un reflux, 60 décelèrent l'existence d'un diverticule para urétéral. Pourquoi cette cellule survient-elle à la jonction urétéro-vésicale ? Parce que le passage de l'uretère à travers la paroi vésicale réalise au niveau du hiatus urétéral une zone de faiblesse comme le fait le cordon spermatique au niveau du canal inguinal.

b) L'obstacle infra-vésical :

Responsable d'un régime de pressions élevées, l'obstacle infra-vésical explique certains reflux de l'enfant avec dilatation du haut appareil urinaire (Grasset) (46). Dans ces cas la jonction urétéro-vésicale est "forcée" et sa vulnérabilité peut être expliquée par son immaturité.

Chez l'adulte non paraplégique, ce mécanisme est moins fréquent. Au-dessus d'un obstacle, la vessie se distend, ses fibres s'étirent, mais le reflux est relativement rare chez le dysectasique par adénome prostatique qui fait le plus souvent un diverticule et chez lequel en tous cas, on ne voit habituellement pas de reflux lorsque le diverticule apparaît.

Le paraplégique dysurique ne fait pratiquement jamais de grands diverticules vésicaux avec collet. L'étroite solidarité anatomique et fonctionnelle qui unit l'uretère intra-mural à la vessie explique que le retentissement urétéral d'une obstruction basse soit directement lié à l'incidence vésicale de cette obstruction.

— en cas de vessie flasque, l'élongation du détrusor et l'hypotonie du muscle trigonal ne peuvent qu'entraîner une diminution de la longueur et de l'obliquité de l'uretère intra-mural. Il en résulte l'ascension en haut et en-dehors du méat qui s'aligne sur l'orifice urétéral juxta-vésical à travers un court trajet intra-mural perpendiculaire à la paroi vésicale. Au maximum est réalisée l'extravésicalisation progressive de l'uretère intra-mural.

— en cas de vessie spastique, la fonction antireflux de la jonction urétéro-vésicale est perturbée par les contractions anarchiques et asynchrones du détrusor et du trigone. En outre, comme nous l'avons vu, un diverticule para-urétéral, fréquemment rencontré, déloge de son trajet intra-mural l'uretère terminal et finit par l'extravésicaliser complètement au point de reporter l'abouchement méatique dans le diverticule lui-même.

Le reflux vésico-urétéral ainsi favorisé se présente sous deux modalités évolutives : au début, il s'agit d'un reflux "actif" ou mictionnel, induit sous haute pression lors de la poussée mictionnelle. Plus tard le reflux devient permanent et se développe sous basse pression; il fait communiquer de façon continue les cavités vésicales et urétérales.

Chez le paraplégique, l'obstacle à l'évacuation vésicale est fréquent. Il peut exister pour les neurovessies soumises à l'activité du cône médullaire une sclérose du col vésical, une sclérose du sphincter strié, un spasme périnéal, un obstacle urologique classique ; enfin les neurovessies périphériques pures ou prédominantes présentent une raison de rétention qui leur est propre : la bascule postérieure de la vessie.

— La sclérose du sphincter lisse du col vésical est la plus anciennement connue ; elle est rencontrée dans 5 à 8 % des vessies neurogènes tous types confondus. Le sphincter lisse est le siège d'une sclérose inflammatoire qui peut être extrêmement importante avec destruction presque totale du tissu musculaire. Sur une série de 89 paraplégiques porteurs d'une telle complication (Daubricourt) (31 bis), 21 malades présentent un reflux vésico-urétéral (23,6 %).

— La sclérose du sphincter strié :

Sa connaissance est une acquisition récente de la neurourologie (1956) ; elle est présente chez l'homme dans 15 % des cas au cours de l'évolution des neurovessies. Le sphincter strié est le siège d'une sclérose non inflammatoire et d'une dégénérescence de la fibre musculaire. Ce strié passe probablement par un stade spasmodique qui peut être régressif, comme en témoignent de rares cas de guérison par des infiltrations des nerfs honteux internes. Dans sa thèse sur la maladie du strié, Leriche (76) rapporte 35 % de reflux.

— Le spasme du périnée :

Ce mécanisme est souvent évoqué comme cause de dysurie chez le paraplégique. Il semble en exister deux variétés : l'une apparaît peu de temps après le début de la rééducation vésicale et cède le plus souvent avec des infiltrations anesthésiques des nerfs honteux internes ou des infiltrations épidurales ; l'autre se constitue plus tardivement et explique probablement des rétentions pour lesquelles aucun obstacle n'est découvert.

— L'obstacle peut être une maladie urologique classique :

Le rétrécissement urétral n'est pas rare, préexistant à la neurovessie ou apparaissant pendant son évolution et alors souvent iatrogène. Mais c'est surtout l'adénome prostatique qui pose des problèmes vésico-sphinctériens chez le paraplégique dans deux circonstances : malade déjà âgé, porteur d'un adénome prostatique avant la constitution de la lésion médullaire ; la rétention observée cède en général aisément après l'adénomectomie. Le deuxième tableau est plus évocateur : l'adénome survient chez un paraplégique de longue date qui présente une vessie s'évacuant bien ; l'apparition de l'adénome dégrade cet équilibre mictionnel fragile.

— La bascule postérieure de la vessie :

Complication propre de la neurovessie périphérique pure ou prédominante, cette bascule est liée à la perte du soutien de l'ensemble vésico-urétral par le plancher périnéal paralysé. La face postérieure du détrusor se déroule en bas et en arrière lors des mictions, et l'urètre postérieur tourne dans le même sens en s'horizontalisant. Ces phénomènes entraînent une torsion de l'urètre et accentuent la fermeture de l'angle urétral postérieur dont on sait (Hutch) (65) qu'il est l'un des facteurs de la continence vésicale.

c) La sclérose du détrusor :

Bitker (13) remarque que la majorité des reflux surviennent chez les paraplégiques qui ont une petite vessie scléreuse. L'uretère intra-mural présenterait des altérations concomitantes et la jonction urétéro-vésicale, rendue incompétente, permettrait le reflux d'autant que le détrusor qui a perdu sa souplesse ne peut plus amortir les à-coups pressionnels intra-vésicaux. Bitker écrit : *"les modifications de la paroi vésicale jouent un rôle d'une telle importance dans le déterminisme du reflux qu'on ne s'étonne plus de voir que la cystostomie est incapable de le prévenir. . . et elle le favoriserait plutôt par la rétraction vésicale qu'elle entraîne"*. Cet auteur montre l'analogie qui rapproche "la petite vessie médullaire" de la "petite vessie tuberculeuse" avec reflux : toutes deux comportent le reflux urétral la rétraction vésicale, l'obstacle infra-vésical avec dilatation sus-jacente. Dans les deux cas le reflux est lié à l'altération des structures anatomiques de la jonction urétéro-vésicale et à l'hyperpression intra-vésicale.

d) L'inflammation et l'infection vésicale :

Le rôle favorisant de l'infection urinaire dans l'apparition du reflux est actuellement admis par la majorité des auteurs. Cette hypothèse a été étayée par de nombreux travaux expérimentaux. Jeffs et Allen (69), Kaveggia (72), Schoenberg (109) ont montré que chez le chien l'infection urinaire provoque le reflux : la transformation d'une jonction urétéro-vésicale normale est due à l'oedème qui accompagne la cystite et à la sclérose, conséquence d'une inflammation prolongée. Cette notion avait déjà été suggérée en 1924 (Bumpus) (19) et 1929 (Gruber) (49). Auer et Seager (7) provoquent dans 82 % des cas un reflux après infiltration des jonctions urétéro-vésicales de lapins et de chiens par des solutions salines, le reflux cessant après la régression de l'oedème.

Pour Stephens (116), le reflux secondaire à l'infection est dû à la perte de la souplesse du segment urétéral intra vésical. Ses parois deviennent scléreuses et rigides ; l'occlusion du segment terminal de l'uretère n'est ainsi plus possible, en tous cas moins efficace.

En clinique, la responsabilité pathogénique réciproque de l'infection et du reflux a donné lieu à de nombreuses controverses. Cependant il est indiscutable que, en particulier chez l'enfant, l'infection urinaire sans autre cause qu'un reflux vésico urétéral disparaît après sa cure chirurgicale efficace et qu'elle réapparaît après échec du procédé antireflux. Inversement certains auteurs ont montré (Amar) (2), l'éradication du reflux chez l'adulte après suppression de foyers d'infection chronique sans geste direct sur la jonction urétéro-vésicale, ou la disparition du reflux après traitement antiinfectieux urinaire efficace (Schopfner) (110). Enfin il faut citer l'article de Hackler (53) qui ne décèle aucun reflux chez 50 paraplégiques indemnes d'infection urinaire, ce qui donne à ce facteur une importance toute particulière.

e) Le déséquilibre vésical :

L'infection urinaire, l'hypertrophie ou la sclérose du muscle vésical, l'obstacle infra-vésical sont cause ou conséquence d'une vessie déséquilibrée c'est-à-dire dont le fonctionnement n'aboutit pas à un équilibre harmonieux de la balance vésicale entre la valeur du volume de la miction et l'importance du résidu post mictionnel.

Ce déséquilibre va retentir progressivement sur la vessie, puis sur la dynamique des voies excrétrices sus-jacentes et finalement sur le rein. Cette progression peut être très rapide dans le temps.

La vessie va devoir s'adapter à la présence d'un obstacle et donc à une augmentation de résistance à l'évacuation. L'augmentation de la pression intra-vésicale entraîne une augmentation du travail et de la force du détrusor. De l'entraînement physique de ce muscle va découler comme pour tout muscle, même lisse, une hypertrophie. Les fibres lisses vont faire saillie sous la muqueuse vésicale en formant des travées ou colonnes qui s'aggrandissent en petites cavités, les cellules et la paroi vésicale s'épaissit de plus en plus : ainsi est réalisé l'aspect trabéculé, le contour crénelé des vessies de lutte.

La décompensation peut se faire de deux façons :

— évolution vers la petite vessie scléreuse et rétractée, incapable de la moindre distension : c'est le cas des vessies très réfléchies.

— évolution vers l'épuisement du détrusor et la distension vésicale : c'est le cas des vessies peu réfléchives. La distension vésicale peut s'installer d'emblée sans passage par la vessie de lutte : c'est le cas des vessies atones, forme clinique des vessies périphériques.

2 - Le rôle du dysfonctionnement neuromusculaire urétéro-vésical propre aux vessies neurologiques.

En l'état actuel des connaissances, la responsabilité directe du trouble neurologique dans l'apparition du reflux chez les malades porteurs de lésions médullaires est difficile à cerner.

Certains auteurs (Bunts) (21) éliminent même le facteur neurologique sur les arguments suivants :

- le reflux n'est pas constant chez les paraplégiques et n'est observé que dans une assez faible proportion de cas.
- le reflux est parfois unilatéral alors que les lésions médullaires sont bilatérales.
- le reflux chez le paraplégique est dans certains cas transitoire.
- l'étude comparée de l'activité urétérale chez des sujets paraplégiques, et des sujets normaux, (Shalit et Morales) (114) ne permet pas de conclure. En effet, pour ces auteurs, les rapports pressionnels urétéro-vésicaux ne sont pas modifiés de manière importante. Au contraire, l'activité de l'uretère "neurologique" favoriserait la protection du haut appareil urinaire.

Mais comme l'écrit Bitker (13) : *"nier le rôle du système nerveux dans la pathogénie d'un reflux vésico-urétéral qui complique une lésion de la moelle a l'air d'une boutade"*.

Les études de neurophysiologie de l'uretère et de la jonction urétéro-vésicale, bien qu'encore incomplètes et parcellaires permettent cependant d'apporter quelques faits :

- le bas uretère, la jonction urétéro-vésicale, la base de la vessie présentent une riche innervation dont les composants étroitement intriqués appartiennent au système parasympathique cholinergique et sympathique adrénérgique. Il existe à ce niveau des structures nerveuses permettant une interaction des deux composants du système nerveux autonome et une modulation réciproque de l'activité de l'uretère et de la vessie (Schulmann) (111). Il est ainsi possible que des perturbations de la régulation de l'activité urétéro-vésicale favorisent le reflux chez les patients atteints de lésions médullaires. La présence de deux types de récepteurs (α stimulants et β inhibiteurs) dans la musculature urétérale et dans le détrusor a été démontrée. Koyanagi (73) suggère que la mise en tension brutale des fibres musculaires, lors d'une contraction non inhibée, entraîne un déséquilibre des influx au niveau des synapses post ganglionnaires et une perturbation de la régulation neuromusculaire de la jonction urétéro-vésicale.

— Plus démonstratifs sont les travaux de Torbey et Leadbetter (129) qui étudient chez le chien la réponse motrice de l'ensemble urétéro vésical après section et stimulation des fibres nerveuses qui lui sont destinées. Après section unilatérale de la branche antérieure des deuxième et troisième racines sacrées (S2 et S3), ils constatent l'apparition d'un reflux vésico urétéral du côté dénervé ainsi qu'une hémiparalysie de la vessie. Par contre le reflux n'apparaît pas après section isolée de la branche antérieure de l'une ou l'autre racine sacrée S2 ou S3, ce qui rend compte des interconnexions entre ces deux racines. De même ces auteurs obtiennent un reflux bilatéral après section bilatérale des branches antérieures de S2 et S3.

Que le trouble, cause du reflux, porte sur le bas uretère, sur les muscles vésicaux ou globalement sur l'ensemble urétéro vésical, ces expériences ont le mérite de montrer l'impact d'un trouble neurologique sur l'apparition du reflux.

Ainsi la pathogénie du reflux vésico-urétéral chez le paraplégique est complexe. Aucun des éléments envisagés n'est à lui seul responsable du reflux qui reconnaît dans son déterminisme une association, variable selon le type de dysfonctionnement vésico-sphinctérien, de plusieurs circonstances favorisantes. Il n'y a pas un mais des reflux vésico-urétéraux chez les malades porteurs d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien d'origine neurologique.



CONSIDERATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES.

L'objet de ce chapitre est d'étudier les conséquences du reflux sur les voies urinaires supérieures et le rein du paraplégique.

Chez l'adulte non paraplégique, la nocivité du reflux sur le rein n'est plus à démontrer. Une somme considérable de travaux expérimentaux et cliniques a été consacrée à cette étude. Nous citerons la récente thèse de R. Jacquemard (66) inspirée par J. Perrin qui est consacrée à ce sujet et qui comporte une riche bibliographie.

Ce qui est vrai pour le reflux de l'adulte non paraplégique est vrai pour le reflux du paraplégique porteur d'une lésion médullaire acquise, en tenant compte cependant des deux remarques suivantes :

- avant l'apparition de la neurovessie, l'appareil urinaire était sain dans la majorité des cas. De ce point de vue, le reflux chez le paraplégique par lésion médullaire acquise peut être rapproché du reflux par lésion iatrogène.
- du fait du dysfonctionnement vésico-sphinctérien, il existe des facteurs aggravant le reflux chez le paraplégique.

Dans l'étude des conséquences du reflux, nous envisagerons :

- . le retentissement du reflux sur les voies excrétrices supérieures
- . le retentissement rénal du reflux chez le paraplégique.

1 - Le retentissement du reflux sur les voies excrétrices supérieures.

L'existence d'un reflux vésico-urétéral perturbe le fonctionnement normal des cavités excrétrices qui y sont soumises.

- le reflux augmente le travail de l'uretère et s'oppose au flux
- le reflux altère la paroi urétérale
- le reflux soumet le rein à des pressions élevées
- le reflux favorise la lithiase rénale.

a) Le reflux augmente le travail de l'uretère et s'oppose au flux :

Dans les conditions normales, l'urine que conduit l'uretère provient uniquement de la sécrétion rénale. En cas de reflux, s'ajoute à ce débit urétéral une partie de l'urine vésicale qui a reflué dans l'uretère. Cette augmentation du travail de l'uretère entraîne une hypertrophie de la paroi musculaire lisse. En outre, Hutch et Tanagho ont démontré expérimentalement que l'uretère intra-vésical, formé exclusivement de fibres musculaires longitudinales, entouré de la gaine de Waldeyer peu extensible, n'a pas la possibilité de se dilater que possède l'uretère extra-vésical. En cas de débit urétéral accru, la jonction urétéro-vésicale doit expulser une quantité d'urine qui peut dépasser sa capacité de vidange, réalisant ainsi une sténose relative, un obstacle fonctionnel à son niveau. L'uretère sus-jacent est ainsi soumis à une pression plus élevée. L'organisation de sa paroi musculaire en longues fibres

hélicoïdales explique que, après une phase de lutte, l'uretère répond à l'augmentation de la pression à laquelle elle est soumise par une dilatation de son calibre et un accroissement de sa longueur (Tanagho) (126). Ainsi le reflux peut entraîner une urétéro-hydronéphrose.

De même certains auteurs (Hutch, Hinman et Miller (63), Damanski (30), Talbot et Bunts (117)) attribuent au reflux un rôle dans la pathogénie de certaines hydro-néphroses.

b) Le reflux altère la paroi urétérale :

Les modifications de la paroi urétérale soumise au reflux retentissent sur son péristaltisme. Dans un premier temps l'uretère augmente son péristaltisme, ses fibres musculaires lisses s'hypertrophient : c'est la phase de lutte ; dans un second temps, la paroi urétérale s'altère, perd sa tonicité, l'uretère devient incapable d'expulser le surcroît d'urine : c'est la phase de décompensation marquée par la distention. Il survient alors un cercle vicieux : le reflux altère l'uretère qui favorise alors le reflux.

En outre les études anatomiques des uretères sièges de reflux avec infection montrent des altérations inflammatoires de leur paroi (Talbot) (120).

Chez les paraplégiques, le retentissement urétéral d'un reflux est aggravé par les perturbations urodynamiques créées par la neurovessie elle-même. Butler (22), par des études radiologiques a montré que l'augmentation des pressions intravésicales perturbait le péristaltisme urétéral en le rendant inefficace ou absent et favorisait la dilatation urétéropyélocaliciale chez des malades porteurs de neurovessies sans reflux.

c) Le reflux soumet le rein à des pressions élevées :

Plusieurs travaux expérimentaux ont montré que l'existence d'un reflux entraînait une élévation de pression au niveau des cavités excrétrices rénales, cette pression pouvant atteindre la pression intravésicale lorsque l'uretère est atone. La nocivité de ces effets hydrauliques sur le rein en l'absence d'infection urinaire, est probable mais reste discutée.

d) Le reflux et la lithiase rénale :

La présence de lithiase rénale est souvent notée chez les malades porteurs de reflux. Bitker (14) rapporte 9 lithiases sur 44 reflux d'origine neurologique. Nous en avons noté 6 cas dans notre série. C'est ainsi que plusieurs auteurs (Couvelaire (26), Perrin (99), Bitker (14)) attribuent au reflux un rôle lithogène. Faire la part de la responsabilité réciproque de la lithiase, de l'infection et du reflux est difficile du fait de la multiplicité des facteurs en présence et de leur intrication. Le problème est encore moins aisé chez le paraplégique qui présente un dysfonctionnement vésico-sphinctérien dominé par la rétention urinaire : la rétention favorise l'infection et le reflux ; l'infection et le reflux favorisent la lithiase ; la lithiase et le reflux entretiennent l'infection.

2 - Le retentissement rénal du reflux chez les paraplégiques :

Les complications rénales représentent la plus importante cause de mortalité chez les paraplégiques qui ont survécu à la phase aiguë. Nyquist et Bors (94) (1968), étudiant une série importante de 1851 paraplégiques montrent que la mortalité d'origine rénale atteint

32,9 % des causes de décès. Cette proportion est même plus importante pour les séries plus anciennes : elle peut atteindre 50 % à 60 % (Barber et Cross (8) 1952 - Lord et Bunts (81) 1956 - Damanski et Gibbon (28) 1956).

L'insuffisance rénale chez les paraplégiques est liée à la pyélonéphrite chronique, conséquence de l'infection urinaire persistante et des troubles hydrauliques au niveau du rein, et à l'amylose, terme évolutif d'une longue paraplégie dont les complications infectieuses chroniques (essentiellement musculo-cutanées et ostéoarticulaires) ont été négligées.

Parmi les complications urinaires des paraplégiques, le reflux paraît particulièrement nocif pour le rein qui y est soumis. Les arguments en faveur de cette nocivité sont essentiellement d'ordre clinique :

- Hutch (59) (1952) constate que sur 14 décès de cause urinaire survenus chez les paraplégiques de sa série, 9 cas sont dus au reflux et à ses complications rénales. En outre, sur 55 malades avec reflux, 17 ont eu une néphrostomie et 2 une urétérostomie du côté du reflux pour protéger la fonction rénale altérée.

- Damanski (31) (1965), étudiant sur une série de 222 paraplégiques la mortalité par insuffisance rénale dans les neurovessies avec reflux et les neurovessies sans reflux, constate trois fois plus de décès chez les malades qui présentent un reflux.

- Marchetti (85) (1970) rapportant une série de 118 paraplégiques constate que la fréquence des atteintes rénales est différente chez les paraplégiques avec et sans reflux. En cas de reflux, la valeur de la clairance de la créatinine est 3 fois moins élevée et il existe 3 fois plus de lésions rénales urographiques (différences statistiquement significatives).

- Donnelly (35) (1972) étudie parmi les paraplégiques de la guerre de Corée, avec un recul de 19 ans, le groupe des malades qui ont une "mauvaise" neurovessie (poor neurogenic bladder) c'est-à-dire une vessie qui présente un ou plusieurs des trois critères suivants : reflux, résidu important, nécessité d'un drainage par sonde à demeure. Il observe que 20 % seulement des unités rénales (rein + uretère) soumises au reflux ont un aspect urographique normal, contre 73 % des unités rénales sans reflux.

- Reece et Hackler (102) (1975), analysant les résultats de 92 réimplantations urétéro-vésicales pour reflux selon le procédé de Hutch 1 modifié, constatent 73 % de succès : dans ce groupe l'aspect urographique des reins reste stable dans 90 % des cas ; dans le groupe où le reflux persiste, l'aspect urographique se détériore dans 80 % des cas.

- Fellows (43) (1976) constate sur 39 paraplégiques avec reflux suivis en moyenne 12 ans, l'existence de lésions rénales chez 17 malades du côté du reflux alors que 36 malades avaient une urographie normale avant l'apparition du reflux. Parmi ces 17 malades, 5 sont morts d'insuffisance rénale, 1 présente un rein atrophique et 11 des signes de pyélonéphrite.

- Hackler (55) (1977), dans une étude rétrospective montre que 60 % des paraplégiques décédés d'insuffisance rénale présentaient des reflux persistants.

L'importance du retentissement rénal est variable selon les circonstances dans lesquelles le reflux apparaît. Les facteurs qui augmentent la nocivité du reflux sont :

- l'infection urinaire
- l'obstacle d'aval
- un péristaltisme urétéral inefficace
- la persistance du reflux.

a) L'infection urinaire et l'obstacle d'aval :

L'infection urinaire particulièrement fréquente chez le paraplégique est avant tout conséquence de la dysurie. "Le paraplégique à urines purulentes menace ses reins parce qu'il est porteur de lésions ou de dysfonctions urologiques qui en elles-mêmes sont à la fois une menace directe pour les reins et une cause de pyurie. Que la pyurie aggrave cette menace est une certitude, mais cette pyurie doit être considérée comme le symptôme révélateur du déséquilibre de fonctionnement de l'appareil urinaire du paraplégique et non comme une complication en soi" (Cukier et Maury) (27). - Ainsi le reflux est d'autant plus nocif chez le paraplégique qu'il s'accompagne d'une infection urinaire fréquente et qu'il survient souvent sur un appareil urinaire soumis à des pressions élevées du fait d'un obstacle d'aval organique (obstacle infra-vésical) ou fonctionnel (asynchronisme vésico-sphinctérien).

b) L'inefficacité du péristaltisme urétéral et l'importance du reflux :

L'altération du péristaltisme urétéral, conséquence du reflux et/ou du dysfonctionnement vésico-sphinctérien aggrave l'importance du reflux. Au maximum le reflux avec altération urétérale met en communication directe la vessie et le rein, circonstance dans laquelle les effets néfastes de la stase urinaire, qui favorise l'infection, s'ajoutent aux effets hydrauliques nocifs sur le parenchyme rénal. Damanski (31), sur une série de 56 paraplégiques qui présentent un reflux montre que la mortalité par insuffisance rénale varie du simple au double selon l'importance du reflux (reflux vésico-urétéral/reflux vésico-rénal avec dilatation).

c) La durée d'évolution du reflux : reflux permanent - reflux intermittent :

Hackler (53), comparant l'aspect urographique de 168 unités rénales soumises à un reflux permanent chez 108 patients avec l'aspect de 110 unités rénales soumises à un reflux intermittent chez 74 patients, montre que le reflux est d'autant plus nocif qu'il est permanent et qu'il évolue depuis plus longtemps.



ASPECTS CLINIQUES DES REFLUX CHEZ LES PARAPLEGIQUES.

1 - La détection du reflux :

L'existence d'un reflux est affirmée par des examens paracliniques qui, comportant un remplissage vésical préalable, objectivent le passage anormal du contenu vésical dans l'uretère et les cavités excrétrices rénales. Ces examens sont naturellement entrepris lorsqu'il existe des signes cliniques et radiologiques de présumption en faveur d'un reflux :

— cliniquement :

- . les poussées de pyélonéphrite avec fièvre à 39°-40°, frissons, pendant un à deux jours, soit spontanées, soit après une cystométrie, un lavage vésical, une endoscopie.
- . une infection urinaire persistante ou récidivante
- . des douleurs lombaires soit persistantes, soit surtout contemporaines de la miction.
- . une hypertension artérielle surtout si elle s'accompagne d'une infection urinaire.

— à l'urographie :

- . une hypotonie urétérale isolée, globale ou segmentaire (habituellement sur le segment pelvien de l'uretère)
- . une altération fonctionnelle rénale : retard de sécrétion voire rein muet ; mais l'élimination rénale du produit de contraste est le plus souvent conservée.
- . une altération morphologique rénale, témoin d'une pyélonéphrite chronique, réalisant un syndrome de déformation-rétraction calicelle : fonds caliciels convexes aboutissant à l'aspect en massue, en fleur fanée ; bassinet hypotonique, en entonnoir ; réduction inégale de l'index parenchymateux, avec réduction inégale et asymétrique du volume du rein et bosselures corticales.

— à la cystoscopie, la béance d'un orifice urétéral.

. Le problème est que ces signes évocateurs sont souvent masqués par la riche symptomatologie proprement neuro-urologique ou à l'inverse créés par les conditions du dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Il nous semble que le reflux, chez le paraplégique doit faire l'objet d'une recherche systématique pour ne pas être trop longtemps méconnu.

Différents procédés ont été utilisés pour détecter le reflux. Parmi eux :

- la scintigraphie rénale (Ross) (104) comme l'urographie intraveineuse n'ont aucune valeur formelle et doivent être complétées par un examen cystographique.
- la cystographie isotopique, décrite par Winter (1959) est utilisée par quelques uns (Damanski) (31). Elle a l'avantage d'exposer le patient à des doses moindres que les procédés radiologiques classiques mais elle méconnaît un certain nombre de reflux. En outre,

elle ne dispense pas de l'utilisation de la radiographie nécessaire chez le paraplégique au bilan du dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Elle présente cependant un intérêt pour suivre l'évolution d'un reflux car elle peut être répétée sans inconvénient. Nous n'en avons aucune expérience.

- les procédés radiologiques utilisant le remplissage vésical par un produit de contraste iodé, qui représentent l'examen fondamental pour le diagnostic du reflux, seront décrits lors de l'exposé du bilan neuro-urologique pratiqué chez nos paraplégiques. La ciné-fluoroscopie n'a pas été utilisée chez nos malades.

L'exploration urodynamique, par la cystomanométrie (voir plus loin le bilan neuro-urologique) permet l'analyse des conditions dans lesquelles apparaît le reflux.

Ainsi les explorations radiologiques, couplées aux explorations urodynamiques permettent d'apprécier les caractères du reflux et les conditions dans lesquelles il apparaît.

2 - Les caractères du reflux rencontrés chez les paraplégiques :

a) La cystographie permet de préciser :

— l'uni ou la bilatéralité du reflux,

— l'importance du reflux :

- . petit reflux vésico-urétéral limité à l'uretère terminal
- . reflux vésico-urétéral atteignant ou dépassant le détroit supérieur
- . reflux vésico-rénal avec pyélographie
- . reflux massif vésico-rénal atteignant le rein par un uretère dilaté.

— le moment du reflux :

. reflux passif apparaissant pendant la phase de remplissage vésicale. Certains disparaissent lorsque la réplétion se poursuit, d'autres se renforcent et persistent pendant la phase mictionnelle.

. reflux actifs n'apparaissant qu'au moment de la miction, lors de la contraction vésicale isolée ou associée à la poussée abdominale.

- . reflux permanents retrouvés par des cystographies répétées
- . reflux intermittents.

— l'état de la vessie :

. la capacité vésicale est variable : certaines vessies hypotoniques, chez l'adulte, tolèrent 700 à 800 cc, voire plus ; certaines vessies spastiques ou scléreuses ne tolèrent que 100 cc voire même moins de 50 cc.

. trois aspects cystographiques sont fréquents : la grande vessie atone à paroi lisse et bien délimitée ; la petite vessie rétractée, scléreuse, truffée de grosses cellules ; la petite vessie spastique arrondie avec un degré d'épaississement pariétal plus ou moins important qui se traduit sur les clichés par un double contour.

. d'autres aspects sont moins fréquents : vessie avec un pseudo diverticule d'expansion ; image d'un diverticule para-urétéral auquel Hutch (59) attribue un rôle important dans la pathogénie du reflux ; diverticule vésical vrai avec collet, très rarement rencontré dans les neurovessies et qui ne coïncide le plus souvent pas avec un reflux.

b) L'urétrographie permet la recherche d'un obstacle infra-vésical :

— l'obstacle au niveau du sphincter lisse se traduit par une saillie du col vésical sur les clichés permictionnels et l'obliquité de l'urètre sur les clichés en remplissage. Lorsqu'elle est associée à une sclérose du sphincter strié, il peut être nécessaire, pour en affirmer l'existence de faire une urétroscopie qui précède le geste thérapeutique.

— l'obstacle au niveau du sphincter strié se traduit sur les clichés mictionnels par la distension de l'urètre prostatique en amont de l'obstacle. Les clichés en remplissage rétrograde prennent une grande valeur en cas de sclérose du col associée, en montrant l'aspect en tête d'asperge que prend l'urètre au contact du strié.

c) L'étude des pressions intra-vésicales permet :

— de distinguer les reflux à basse pression (reflux avec hypotonie vésicale) et les reflux à haute pression (reflux actifs et reflux avec hypertonie vésicale)

— d'évaluer la pression à laquelle est soumise le rein en cas de reflux vésico-rénal massif.

3 - Les différents types de reflux rencontrés chez des paraplégiques :

Il existe de nombreuses classifications du reflux. Chez les paraplégiques l'unité est réalisée autour de deux éléments : la pression et le rapport avec la miction. Nous retiendrons la classification détaillée de Bitker et Paynot (15), fondée sur les données radio-manométriques et les aspects pathogéniques.

Ces auteurs distinguent trois grands types de reflux :

— le reflux à basse pression :

- . initial, il apparait au début du remplissage vésical pour disparaître ensuite
- . terminal, il ne survient qu'à vessie pleine
- . permanent, il persiste tout au long du remplissage.

— le reflux à haute pression et faible volume

— le reflux à haute pression et grand volume.

Ainsi sont envisagés cinq aspects du reflux, dont la valeur pronostique est différente.

1) le reflux initial, à basse pression et faible volume :

Il a rarement une traduction clinique ; le retentissement réno-urétéral est nul ou

insignifiant ; la vessie a conservé sa souplesse et sa capacité ; la jonction urétéro-vésicale n'est pas altérée ; le reflux est vésico-urétéral et survient sous une pression inférieure à 15 cm d'eau. Il est temporaire et disparaît spontanément.

2) Le reflux terminal, à basse pression et grand volume :

Il est souvent latent, découverte d'examen systématique chez un sujet qui présente une infection urinaire tenace ; le retentissement rénal et urétéral est discret ; la vessie est vaste et hypotonique ; l'orifice urétéral est normal à la cystoscopie ; ce reflux peut disparaître lors de la miction ou se renforcer au cours de celle-ci.

Ce reflux s'accompagne souvent d'un résidu post mictionnel qui favorise l'infection et demande la recherche attentive d'un obstacle infra-vésical.

3) Le reflux permanent, à basse pression :

Il correspond selon la terminologie classique, à la majorité des reflux passifs ; il met en communication libre et permanente le rein et la vessie ; son pronostic est beaucoup plus sévère. Chez l'adulte il correspond souvent au terme évolutif d'une autre variété de reflux lorsque la jonction urétéro-vésicale est devenue incompétante ; les poussées de pyélonéphrite y sont fréquentes et graves ; l'urétéro-hydronéphrose est souvent présente et importante ; le rein sus-jacent est rapidement altéré.

4) Le reflux à haute pression et faible volume :

Il se voit sur de petites vessies scléreuses et épaisses ; il est le plus souvent bilatéral et vésico-rénal ; les orifices urétéraux sont forcés ; vessie et cavités rénales communiquent à plein canal sous une pression qui reste en permanence élevée (45 à 50 cm. d'eau). Ce reflux est rapidement nocif.

5) Le reflux à haute pression et grand volume :

Il correspond au reflux dit classiquement actif, contemporain de la miction ; reflux souvent intermittent il respecte longtemps le rein.



DEUXIEME PARTIE

SCHEMA DE PRESENTATION DES OBSERVATIONS

- 1 - Sexe et age du malade au moment de l'apparition de la paraplégie. Etiologie et niveau lésionnel
Date d'apparition de la paraplégie.
- 2 - Date de la première hospitalisation dans le service. Date d'ablation du drainage vésical.
- 3 - Type de neurovessie. Mode mictionnel.
 - La neurovessie est dite "**centrale**" lorsque la lésion médullaire située au-dessus du centre médullo-moteur vésico-sphinctérien sacré, sans le détruire, isole totalement ou partiellement le centre médullaire des centres encéphaliques qui le contrôlent et le commandent.
 - La neurovessie est dite "**périphérique**" lorsque la lésion médullaire est située dans le segment où se trouve le centre (S4 surtout) ou intéresse les neurones qui l'unissent à l'appareil vésico-sphinctérien : ce dernier est ainsi isolé du système nerveux central.
 - La neurovessie est dite "**mixte**" lorsque la lésion médullaire intéresse à la fois les neurones sus et sous-jacents au centre médullo-moteur vésico-sphinctérien.
 - La neurovessie est dite "**complète**" lorsque la lésion médullaire est étendue à tous les éléments du système nerveux vésico-sphinctérien présents dans la région où elle se trouve, laissant le centre médullo-moteur ou la vessie totalement livrés à leurs ressources fonctionnelles propres.
 - La neurovessie est dite "**incomplète**" lorsque la lésion médullaire laisse persister une influence du cerveau sur le centre médullaire, ou de ce dernier sur l'appareil vésico-sphinctérien.
 - Le mode mictionnel mentionné est celui obtenu après rééducation ou tentative de rééducation vésicale : percussion, poussée abdominale, drainage vésical (sonde à demeure) existence de fuites.
- 4 - Symptomatologie clinique urinaire contemporaine du reflux : urines stériles ; infection urinaire persistante, récidivante, intermittente ; poussées de pyélonéphrite aiguë.
- 5 - Présentation dans un ordre chronologique des éléments du bilan neurovésical et des interventions pratiquées.
- 6 - Conclusions sommaires à propos de l'observation.

L'observation est mentionnée incomplète lorsqu'il manque un élément de l'évolution ou que le traitement est absent.

Abréviations utilisées :

- SAD : Sonde à demeure
- UIV : Urographie intra-veineuse
- UCRM : Urétrocystographie rétrograde puis mictionnelle
- CMG : Cystométrographie
- REU : Résection endo-urétrale
- INH : Infiltration des nerfs honteux internes.

Observation n° 1 : PAR. . . Guy.

Homme de 41ans. Paraplégie traumatique niveau L1 avec atteinte du cône terminal en décembre 70.

Entré en juin 71. Ablation de la SAD en juillet 71.

Neurovessie mixte incomplète. Miction par poussée abdominale avec fuites en jet capricieuses.

Infection urinaire persistante.

L'U.I.V. de juin 71 :

- . rein et uretère normaux à droite
- . duplicité partielle à gauche
- . vessie normale.

U.C.R.M. de juillet 71 :

- . reflux vésico-urétéral droit
- . obstacle infra-vésical au niveau du strié
- . résidu de l'ordre de 100 cc.

Myotomie endoscopique du strié le 27 juillet 71 : bon résultat avec vessie équilibrée, urines stériles, disparition du reflux sur l' U.C.R.M. de juin 72.

Malade perdu de vue.

Au total reflux vésico-urétéral droit sur obstacle infra-vésical, disparu après REU du strié, sans retentissement sur le rein. Observation incomplète.

Observation n° 2 : EFR. . . Pay. . .

Homme de 52 ans. Paraplégie niveau D6 par myélite transverse en 1970.

Entré en mai 70 porteur d'une sonde à demeure.

Neurovessie centrale complète, très spastique, non rééduquée et laissée en sonde à demeure pour le traitement de nombreux escarres.

Infections urinaires persistantes avec poussées de pyélonéphrite aiguë.

U.I.V. de mars 71 :

- signes de pyélonéphrite modérée du rein droit.

U.C.R.M. de mai 71 :

- reflux massif vésico-rénal bilatéral actif et passif
- petite vessie spastique
- obstacle au niveau du sphincter strié.

Myotomie endoscopique du strié en juin 71. Mauvais résultat. Sonde à demeure laissée en place.

U.I.V. de novembre 71 :

- aggravation des signes de pyélonéphrite du rein droit. Signes de pyélonéphrite du rein gauche,
- avec urétéro hydronéphrose modérée bilatérale.

A cette date l'urée est entre 0,60 et 0,70 g/l. La clairance de la créatinine est de 30 ml/mn.

En décembre 71 : dérivation urinaire : urétérostomie cutanée transiléale (Bricker) qui améliore la fonction rénale (urée 0,35 g/l clairance de la créatinine : 70 ml/mn en 72) et stérilise les urines.

En 73, il existe une insuffisance rénale chronique modérée. Le malade est opéré d'une occlusion intestinale par bride puis réopéré 15 jours plus tard pour perforation digestive. Décès.

Au total reflux massif vésico-rénal bilatéral sur vessie centrale spastique chez un paraplégique porteur d'une sonde à demeure, avec apparition en moins de deux ans d'une pyélonéphrite bilatérale qui nécessite la dérivation urinaire.

Observation n° 3 : PRA. . . Phi. . .

Homme de 30 ans. Paraplégie traumatique niveau L1 en 1950, d'évolution régressive. Puis aggravation en 1965 par arachnoïdite opérée en 1974 avec syndrome de la queue de cheval.

Entré en mars 1974.

Neurovessie mixte incomplète. Miction par poussée abdominale avec fuites en jet nécessitant le port d'un collecteur.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de mars 74 :

- reins droit et gauche normaux
- uretère droit atone visible sur tout son trajet
- vessie de lutte avec obstacle sur le sphincter strié.

U.C.R.M. de mars 74 :

- reflux vésico-urétéral droit
- vessie de lutte multivésiculée
- obstacle sur le sphincter strié avec dilatation de l'urètre prostatique et
- résidu de l'ordre de 100 cc.

R.E.U. de prostate et myotomie endoscopique du strié en avril 74.
Bon résultat avec stérilisation des urines, disparition du résidu.

U.C.R.M. de septembre 74 :

- disparition du reflux droit
- vessie de lutte
- miction sans résidu

U.I.V. de janvier et mai 75 normales : pas de résidu. Malade stérile.

l'U.C.R.M. de septembre 75 montre l'absence de reflux et de résidu.

l'U.I.V. de mai 76 est normale.

Revu en 1978. Etat urinaire inchangé.

Au total reflux vésico-urétéral droit sur obstacle infra-vésical, disparu après R.E.U. de prostate et strié, sans retentissement sur le rein.

Observation n° 4 : WIE. . . Nor. . .

Homme de 51 ans. Paraplégie traumatique niveau D7 survenue en avril 70.

Entré en avril 70. Ablation de la sonde à demeure en septembre 70. Mais de nombreuses interventions chirurgicales pour complications ostéo-cutanées ont nécessité la SAD par périodes.

Neuro vessie centrale complète. Miction par percussion avec fuites en jet.

Infection urinaire récidivante et poussées de pyélonéphrite aigue.

U.I.V. de juillet 70 (SAD) :

- reins aspect et taille (13 cm) normaux
- uretère gauche un peu atone.

U.C.R.M. de septembre 70 :

- reflux bilatéral vésico-rénal massif, passif et actif
- vessie vaste avec aspect de grand diverticule vésical
- mauvaise ouverture du col
- résidu : 150 cc.

U.C.R.M. de novembre 70 :

- reflux massif vésico-rénal unilatéral droit
- mauvaise ouverture du col
- mauvaise ouverture du strié même après INH.

U.I.V. de janvier 71 :

- reins droit et gauche d'aspect normal et de taille identique
- uretère droit rubanné
- mauvaise ouverture du col.

U.C.R.M. de mars 71 :

- reflux massif vésico-rénal droit
- mauvaise ouverture du col vésical
- résidu : 150 cc.

En août 71, pyélonéphrite aigue sévère. L'U.I.V. montre une dilatation importante et bilatérale des voies urinaires supérieures. Le malade est mis en SAD. L'U.I.V. de novembre 71 montre la régression de la dilatation mais le rein droit est pyélonéphrétique (12 cm pour 14 cm à gauche), l'uretère droit est très atone, le résidu est : 150 cc.

U.C.R.M. de janvier 72 :

- reflux massif vésico-rénal droit avec dilatation
- vessie de lutte
- mauvaise ouverture du col
- obstacle au niveau du strié malgré une INH
- résidu : 150 cc.

Février 72 : résection endoscopique du col vésical qui améliore sa perméabilité.

U.I.V. de mars 72 : aggravation des signes de pyélonéphrite du rein droit avec petit retard fonctionnel, diminution de sa longueur (11,5 cm pour 14 cm à gauche). Rein gauche normal. Résidu : 100 cc.

U.C.R.M. avril 72 :

- *persistance du reflux vésico-rénal droit*
- *vessie de lutte*
- *bonne ouverture du col vésical mais obstacle au niveau du strié*
- *résidu : 150 cc.*

En mai 72 dérivation urinaire (urétérostomie cutanée transiléale) en raison de l'incontinence sociale (fuite en jet) et du reflux. Bricker très satisfaisant. Stabilisation des lésions rénales (en 74 rein droit 11 cm, rein gauche 14,5 cm). Malade suivi jusqu'en décembre 78. Statu quo.

Au total reflux intermittent vésico-rénal gauche sans retentissement rénal. Reflux permanent vésico-rénal à droite sur obstacle infra-vésical, nocif sur le rein d'amont, qui a conduit à la dérivation urinaire.

Observation n° 5 : SUI. . . Ann. . .

Femme de 20 ans. Tétraplégie traumatique niveau C6 en juillet 70.

Entrée en octobre 70. Ablation de la SAD en mars 71.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion avec fuites en jet.

Urines maintenues stériles.

U.I.V. de janvier 71 :

- *reins normaux,*
- *uretères fins,*
- *vessie normale.*

U.I.V. d'octobre 71 :

- *uretères atones, trop bien visibles avec petite urétérohydronéphrose droite*
- *vessie spastique*
- *résidu : 100 cc.*

U.C.R.M. de novembre 71 :

- *reflux bilatéral, vésico-rénal, passif et actif*
- *vessie spastique de lutte*
- *sclérose du strié*
- *résidu : 50 cc.*

Malade perdue de vue en avril 72.

Au total reflux massif bilatéral sur vessie spastique avec obstacle infra-vésical. Observation incomplète.

Observation n° 6 : PAU. . . Mar. . .

Homme de 35 ans. Paraplégie niveau D8 après chirurgie pour angiome en septembre 74.

Entré en octobre 74. Ablation de la SAD en juillet 75.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion. Fuites en jet.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de février 75 :

- reins, uretères normaux
- mauvaise ouverture du col.

U.C.R.M. de juillet 75 :

- pas de reflux
- aspect de maladie du col
- petite vessie spastique, arrondie avec signes de lutte modérée.

U.C.R.M. de septembre 75 :

- reflux bilatéral, vésico-urétéral passif et vésico-rénal actif
- vessie de lutte
- maladie du col
- résidu : 100 cc.

Cystographie décembre 75 : reflux bilatéral.

U.C.R.M. après infiltration épidurale : persistance des reflux mais moins massifs, seulement dans l'uretère pelvien.

Cystographies de mars et août 76 :

- reflux bilatéral vésico-rénal
- petite vessie spastique de lutte
- saillie du col.

U.I.V. août 76 :

- signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein gauche
- uretéro-hydronéphrose droite modérée.

Août 76 : REU du col et myotomie du strié.

Persistance du reflux bilatéral vésico-rénal en décembre 76.

En octobre 1978, état rénal inchangé. Persistance de l'infection urinaire.

Au total reflux vésico-rénal bilatéral sur vessie spastique avec obstacle infra-vésical, nocif, pour le haut appareil urinaire, persistant après levée de l'obstacle.

Observation n° 7 : PER. . . Cla. . .

Homme de 27 ans. Paraplégie traumatique niveau D6 en juillet 74.

Entré en août 74. Ablation de la SAD en février 75.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion plus sondage dans un premier temps puis par percussion seule. Fuites en jet.

Infection urinaire récidivante.

l'U.I.V. de septembre 74, faite avec SAD, montre un petit rein droit (10 cm = 2 vertèbres) d'aspect pyélonéphrétique. Le rein gauche est normal (14 cm = 3 vertèbres). Les uretères sont atones.

U.C.R.M. de janvier 75 :

- reflux vésico-rénal droit actif
- vessie tonique, un peu de lutte
- col mal dégagé
- résidu supérieur à 100 cc.

Cystographie de février 75 :

- reflux droit
- détrusor trabéculé
- aspect de maladie du col.

Cystographie d'avril 75 :

- reflux vésico-rénal massif bilatéral
- petite vessie arrondie spastique
- mauvaise ouverture du col.

U.I.V. d'avril 75 :

- rein droit pyélonéphritique (9 cm)
- rein gauche (15 cm) : Hypertrophie compensatrice
- uretères atones surtout à gauche.

En avril 75, la cystographie faite après infiltration épidurale montre la disparition du reflux, augmentation de la capacité vésicale ; le reflux droit réapparaît pour un remplissage supérieur à 150 cc.

REU du col vésical le 30 avril 75. La cystoscopie montre un orifice urétéral droit en trou de golf, un orifice gauche normal.

Cystographie de mai 75 : reflux droit à partir de 100 cc de remplissage. Vessie spastique, strié spasmodique.

Le malade est mis sous "Probanthine + Liorésal".

La cystographie de fin juin 75 :

- pas de reflux
- capacité vésicale 250 cc
- miction sans résidu.

U.I.V. de septembre 75 : rein droit pyélonéphritique avec diminution de sa taille (7 cm) ; rein gauche (15 cm) avec aspect de pyélonéphrite débutant au pôle supérieur. Vessie tonique. Bonne ouverture du col.

La scintigraphie de septembre 75 montre l'absence quasi complète du rein droit.

Cystographie de septembre 75 :

- reflux vésico-urétéral droit
- vessie ronde, spastique avec aspect de diverticule para-urétéral droit
- urétrographie mictionnelle satisfaisante.

Nephrourétérectomie droite en octobre 75.

Cystographie de mars 76 :

- pas de reflux à gauche
- reflux dans le court moignon urétéral droit.

U.I.V. de mars 76 :

- rein gauche inchangé.

Cystographie de juillet 76 : pas de reflux.

U.I.V. de juillet 76 :

- rein gauche inchangé
- uretère gauche normal.

Le malade présente des urines stériles.

Dernière consultation en août 76 :

- bon état général
- stérile
- miction par percussion + fuites (pénilex).

Au total : reflux bilatéral sur obstacle infra-vésical qui a abouti à la destruction du rein droit (néphrectomie) et à des lésions du rein gauche. La suppression de l'obstacle infra-vésical a supprimé le reflux gauche.

Observation n° 8 : GLI. . . Lou. . .

Homme de 51 ans. Paraplégie traumatique niveau D10 en avril 72.

Entré en janvier 74. Hospitalisé auparavant à Fontainebleau où il a subi en 73 une lithotritie pour lithiase vésicale.

Neurovessie centrale complète. Ablation de la SAD en février 74. Miction par percussion avec fuites en jet.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de novembre 74 :

- reins normaux
- uretère droit trop bien visible avec remplissage post mictionnel, ce qui fait suspecter un reflux
- vessie tonique avec signes de lutte
- résidu : 50 cc.

Cystographie de décembre 74 :

- reflux passif vésico-urétéral droit
- vessie de lutte.

Cystographie faite après infiltration épidurale en décembre 74 : augmentation de la capacité vésicale. Persistance du reflux vésico-urétéral droit. Mauvaise ouverture du sphincter strié. Petite urétrocèle.

U.I.V. de janvier 75 :

- reins normaux
- urétéro-hydronéphrose modérée mais prédominante à droite
- importants signes de lutte vésicale avec détrusor très épais
- obstacle au niveau du strié
- résidu : 70 cc.

Le malade, très indocile, atteint de cirrhose éthylique, refuse toute intervention.

U.I.V. de septembre 75 :

- urétéro-hydronéphrose bilatérale prédominante à droite
- vessie de lutte
- sclérose du strié
- résidu : 100 cc.

Malade revu pour la dernière fois en avril 76 dans un très mauvais état général (cirrhose éthylique) avec une U.I.V. comparable à la précédente et avec résidu important : 150 cc.

Décès en 1977 de cirrhose hépatique.

Au total : reflux vésico-urétéral droit apparu sur obstacle infravésical (strié). Observation incomplète.

Observation n° 9 : GUE. . . Ray. . .

Homme de 56 ans. Paraplégie traumatique niveau D5 en août 1974.

Entré en septembre 74. Ablation de la SAD en février 75.

Neurovessie centrale, complète. Miction par percussion. Pas de fuites.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. octobre 74 : reins de taille égale (14 cm) mais aspect de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit.

U.I.V. de mars 75 :

- reins inchangés
- vessie ronde avec signes de lutte modérée
- mauvaise ouverture du col
- résidu : 70 cc
- visibilité de tout l'uretère droit après miction faisant suspecter un reflux à droite.

U.C.R.M. de mai 75 :

- reflux vésico-urétéral droit passif et actif
- majoration des signes de lutte vésicale
- saillie de la lèvre postérieure du col
- strié limite
- résidu : 70 cc.

U.C.R.M. de juillet 75 :

- reflux vésico-rénal droit sans dilatation
- vessie de lutte
- saillie importante de la lèvre postérieure du col
- bon passage au niveau du strié
- résidu : 70 cc.

Malade perdu de vue.

Au total : reflux vésico-rénal droit sur obstacle infra-vésical (maladie du col) avec pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit. Observation incomplète.

Observation n° 10 : GAL. . . Jea. . .

Homme de 17 ans. Paraplégie traumatique niveau D4 en juin 72.

Entré en juillet 72. Ablation de la SAD en mars 73. Puis sondages par longues périodes jusqu'en mars 74 (interventions pour escarres).

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion et poussée.

Infection urinaire persistante et poussées de pyélonéphrite aigue.

U.I.V. (SAD) d'août 72 :

- normale
- reins droit et gauche de même taille.

C.M.G. de novembre 72 :

- pas de reflux,
- vessie normale
- pas de miction.

U.C.R.M. de janvier 73 :

- pas de reflux
- mauvaise ouverture du col,
- mauvaise ouverture du strié.

U.I.V. de février et mai 73 (SAD) : normales.

U.C.R.M. de février 74 :

- reflux vésico-urétéral droit sur un cliché
- vessie spastique
- bonne ouverture du col
- mauvaise ouverture du strié, peu améliorée par une infiltration des nerfs honteux internes.

U.I.V. de février 74 :

- petits signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit. Taille du rein droit légèrement inférieure à celle du rein gauche (13,5 cm/14 cm).
- lithiase vésicale.

Lithotritie en mars 74 : la cystoscopie montre une vessie de lutte et des orifices urétéraux normaux. L'uréthroscope montre que la zone du sphincter strié est souple.

U.C.R.M. de mai 74 :

- reflux vésico-rénal droit passif et actif
- vessie spastique
- mauvaise ouverture du sphincter strié
- résidu : 50 cc.

U.I.V. de mai 75 :

- signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit. Uretères normaux.
- vessie de lutte
- mauvaise ouverture du strié
- résidu : 150 cc. après miction par compression manuelle hypogastrique.

U.I.V. de juin 76 :

- rein droit manifestement pyélonéphrétique avec diminution nette de sa taille (11 cm pour 14 cm à gauche)
- urétérohydronéphrose droite avec uretère droit dilaté et flexueux.
- vessie de lutte avec importantes trabéculations
- résidu post mictionnel : 200 cc.

Cystographie de juillet 76 :

- reflux bilatéral vésico-rénal avec dilatation urétéro-pyélo-calicielle droite.

Le malade est de nouveau mis en SAD. Le drainage fait disparaître la dilatation urétéro-rénale droite (UIV décembre 76), mais la pyélonéphrite du rein droit progresse (rein droit 11 cm. Rein gauche 15 cm). La fonction rénale globale s'est progressivement altérée (créatinine à 17 mg/l en décembre 76). Le malade fait des poussées de pyélonéphrite aigue.

Janvier 77 : en raison du reflux persistant, dérivation urinaire (urétérostomie cutanée transiléale avec cystectomie sans prostatectomie) qui supprime l'infection urinaire et améliore la fonction rénale. Le malade est revu en mai 78. Résultat satisfaisant.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral, apparu sur vessie spastique avec important dysfonctionnement vésico-sphinctérien, qui a nécessité la dérivation urinaire pour protéger la fonction rénale déjà altérée.

Observation n° 11 : REB. . . Jea. . .

Homme de 21 ans. Paraplégie traumatique niveau D12 en juin 74.

Entré en juillet 74. Ablation de la SAD en février 75.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion et poussée abdominale.

Infection urinaire intermittente.

U.I.V. de novembre 74 (SAD) : normale.

C.M.G. de décembre 74 :

- vessie encore atone.
- pas de reflux.

U.I.V. de janvier 75 : lithiase vésicale.

Lithotritie en février 75.

U.C.R.M. de mars 75 :

- reflux vésico-urétéral bilatéral, passif et actif.
- urétrographie mictionnelle satisfaisante.

U.I.V. de février 76 :

- reins normaux
- uretères atones, trop bien visibles
- résidu : 200 cc.

Cystographie à l'air de février 76 :

- reflux vésico-rénal bilatéral
- diverticule paraurétéral droit.

U.I.V. d'avril 77 :

- pyélonéphrite du rein droit, prédominante au pôle supérieur
- urétéro-hydronephrose bilatérale modérée prédominante à droite.
- vessie de lutte. Diverticules paraurétéraux droit et gauche.
- obstacle au niveau du sphincter strié avec dilatation de l'urètre sus jacent.
- résidu : 150 cc.

U.C.R.M. de mai 77 :

- reflux vésico-rénal bilatéral passif et actif avec dilatation à droite
- vessie spastique avec importants signes de lutte et diverticules paraurétéraux droit et gauche.
- obstacle au niveau du strié.

U.I.V. de septembre 77 :

- pyélonéphrite du rein droit avec importante diminution de la corticale du pôle supérieur
- aggravation de l'urétérohydronéphrose bilatérale.
- vessie de lutte
- maladie du strié
- résidu supérieur à 100 cc.

En décembre 77 : une infiltration épidurale ne modifie pas l'aspect de l'appareil urinaire.

Le malade refuse catégoriquement les différents types d'interventions qui lui sont proposées :

- . intervention sur le strié et plastie antireflux
- . résection du col et du strié pour le rendre incontinent.
- . dérivation urinaire.

Une anesthésie péridurale est faite sans effet.

U.I.V. de mars 78 :

- rein droit pyélonéphrétique (12 cm)
- rein gauche (15 cm) normal
- importante urétéro-hydronéphrose bilatérale avant miction qui est beaucoup plus modérée sur les clichés post mictionnels. Cette constatation tend à montrer la responsabilité de l'obstacle infra-vésical et du reflux plutôt que de la sténose trans-pariétale dans le déterminisme de la dilatation.

U.I.V. d'août 78 :

- pyélonéphrite du rein droit
- signes de pyélonéphrite débutante au niveau du rein gauche.

La valeur fonctionnelle rénale globale est en 78 pratiquement normale avec urée à 0,33 g/l, créatinémie à 7 g/l et clairance de la créatinine à 88 ml/mn.

Dérivation proposée, repoussée provisoirement par le malade (fécondation). Echec des α bloquants (type Phénoxybenzamine) utilisés pendant 2 mois.

Au total : cette observation représente l'histoire naturelle d'un reflux vésico-rénal bilatéral apparu avant la constitution d'un obstacle infra-vésical, nocif sur le haut appareil urinaire en moins de deux ans.

Observation n° 12 : GAR. . . Edm. . .

Homme de 32 ans. Paraplégie traumatique incomplète niveau L1 en novembre 69.

Entré en janvier 70. Ablation de la SAD en mars 70.

Neurovessie mixte, incomplète ; miction par poussée abdominale avec fuites d'effort.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de février 70 (SAD) : normale.

U.I.V. de novembre 70 :

- reins normaux
- uretère pelvien gauche trop bien visible
- vessie spastique avec signes de lutte
- lithiase vésicale passée inaperçue.

U.C.R.M. de décembre 70 :

- reflux vésico-urétéral bilatéral actif
- vessie de lutte spastique
- saillie de la lèvre postérieure du col
- obstacle au niveau du strié avec reflux prostatique et séminal, non modifié par INH.
- urétrocèle à l'angle péno-scrotal
- résidu : 100 cc.

Myotomie du strié (type Cukier) le 9 décembre 70. : mauvais résultat.

Lithotritie le 10 mars 71.

U.I.V. de mars 71 : inchangée.

U.I.V. de février 73 :

- urétéro-hydronéphrose modérée bilatérale
- importants signes de lutte avec vessie crénelée en "sapin"
- résidu supérieur à 100 cc.

Malade perdu de vue.

**Au total : reflux vésico-urétéral bilatéral sur obstacle infra-vésical avec vessie spastique.
Observation incomplète.**

Observation n° 13 : BLO. . . Jac. . .

Homme de 25 ans. Paraplégie traumatique niveau L2 en août 70.

Entré en août 70. Ablation de la SAD en décembre 70.

Neurovessie mixte complète. Miction par poussée abdominale avec fuites d'effort.

Urines maintenues stériles.

U.I.V. de novembre 70 :

- reins normaux
- uretères fins
- vessie normale.

C.M.G. de décembre 70 (malade en SAD) :

- reflux vésico-rénal gauche, passif à 300 cc de remplissage.
- reflux vésico-rénal bilatéral à 450 cc de remplissage.

U.I.V. de mai 71 : normale.

Le malade a quitté le service. Nous savons qu'en 1977 ses urines étaient stériles avec une vessie équilibrée, une valeur fonctionnelle rénale normale.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral passif, détecté sur une seule cystographie alors que le malade était en SAD. Reflux surprise ? Observation incomplète.

Observation n° 14 : LIG. . . Jac. . .

Homme de 49 ans. Paraplégie traumatique niveau D9 en juillet 69.

Entré en février 70. Ablation de la SAD en octobre 69.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion avec fuites en jet.

Infection urinaire persistante avec poussées de pyélonéphrite aigue.

U.I.V. d'avril 70 :

- reins normaux
- dilatation urétéro-pyélique gauche
- vessie arrondie avec petits signes de lutte.

U.C.R.M. d'octobre 70 :

- reflux vésico-rénal gauche
- vessie spastique arrondie avec signes de lutte
- obstacle au niveau du strié.
- résidu : 100 cc.

Myotomie du sphincter strié (type Cukier) le 8 janvier 71 pour maladie du sphincter strié.

U.I.V. de février 71 : disparition de la dilatation urétérale gauche.

U.C.R.M. de mai 71 :

- disparition du reflux vésico-rénal gauche
- vessie spastique arrondie
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

U.I.V. de mars 72 :

- reins normaux
- uretères atones
- vessie spastique
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

Le malade revu en 1977, présentait une urétéro-hydronéphrose bilatérale sans reflux, avec une vessie très spastique. Une dérivation urinaire est prévue.

Au total : reflux vésico-rénal gauche sur vessie spastique et obstacle infra-vésical, qui a disparu après suppression de l'obstacle.

Observation n° 15 : GUD. . . Ray. . .

Homme de 45 ans. Paraplégie traumatique niveau D10 en novembre 65.

- . Ablation de la SAD 4 mois après l'accident.
- . Intervention pour lithiase pyélique et de l'uretère lombaire droit en avril 66.
- . UCRM de mai 67 : reflux vésico-rénal droit obstacle au niveau du strié
- . Novembre 67 : neurotomie honteuse interne bilatérale qui améliore la miction mais le malade reste toujours infecté urinaire.

Entré en 1969

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion et poussée abdominale. Fuites en jet.

Infection urinaire et poussées de pyélonéphrite aigue.

U.I.V. de septembre 69 :

- signes de pyélonéphrite du rein droit
- rein gauche normal
- petite vessie de lutte
- obstacle au niveau du strié.

U.C.R.M. de décembre 69 :

- reflux vésico-rénal bilatéral actif
- vessie de lutte
- obstacle au niveau du strié
- résidu : 70 cc.

Mai 70 : myotomie du strié par voie endoscopique.

U.I.V. de mai 71 :

- pyélonéphrite du rein droit (10 cm)
- rein gauche normal (13 cm)
- uretères fins
- vessie spastique
- bonne ouverture du col. Passage du strié satisfaisant
- résidu : 30 cc.

Le malade subit une cholécystectomie et une gastrectomie des 2/3 en mai 72.

l'U.I.V. d'août 72 : progression de la pyélonéphrite du rein droit. Le rein gauche est normal.

U.C.R.M. d'août 72 :

- disparition du reflux à gauche
- persistance d'un reflux vésico-urétéral droit minime
- urétrographie mictionnelle parfaite
- résidu inférieur à 20 cc.

Décembre 73 : néphrectomie droite pour pyélonéphrite chronique du rein droit avec persistance du reflux droit et poussées de pyélonéphrite aiguë.

U.I.V. de mars 74 :

- rein gauche normal
- uretère gauche fin
- vessie arrondie légèrement de lutté
- reflux dans le moignon urétéral droit.

U.C.R.M. de mars 74 :

- pas de reflux à gauche
- petit reflux actif dans le moignon urétéral droit
- obstacle relatif au niveau du strié mais le résidu est inférieur à 30 cc.

U.I.V. de janvier 76 :

- rein gauche normal
- légère dilatation urétérale gauche
- probable diverticule vésical qui explique le résidu : 50 cc.

U.C.R.M. de janvier 76 : pas de reflux à gauche.

Urétroscopie en septembre 76 : strié perméable mais rigide avec aspect véritablement vésicalisé de l'urètre sus-jacent.

Cystoscopie : orifice urétéral gauche normal.

U.I.V. de novembre 76 :

- bon rein gauche
- mais urétéro-hydronéphrose gauche modérée.

U.C.R.M. de novembre 76 :

- reflux vésico-urétéral gauche passif
- diverticule vésical
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

La dérivation urinaire est décidée devant la réapparition du reflux gauche avec dilatation urétérale sur rein unique.

Elle est réalisée en septembre 77 : cystectomie Briker.

Le malade est revu en septembre 78 avec une U.I.V. parfaite.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral sur vessie spastique et obstacle infra-vésical (maladie du strié). Le retentissement sur le rein droit a conduit à la néphrectomie droite. La suppression de l'obstacle a supprimé provisoirement le reflux gauche dont la réapparition sur vessie scléreuse nécessite la dérivation urinaire pour protéger le rein restant.

Observation n° 16 : VAL. . . Mar. . .

Homme de 19 ans. Paraplégie traumatique niveau L1 en mai 70.

Entré en juin 70. Ablation de la SAD en octobre 70.

Neurovessie mixte, incomplète. Miction par percussion plus poussée abdominale. Fuites en jet peu nombreuses.

Infection urinaire intermittente.

U.I.V. d'août et de décembre 70 (SAD) : normale. Uretère droit trop bien visible.

U.C.R.M. de décembre 70 :

- reflux vésico-urétéral droit actif
- vessie normale
- obstacle au niveau du strié
- résidu inférieur à 30 cc.

Le malade subit en-dehors du service une taille vésicale pour lithiase en avril 71.

U.I.V. de septembre 71 :

- lithiase de l'uretère lombaire gauche
- résidu entre 50 et 100 cc.

Urétérotomie lombaire gauche en octobre 71 pour lithiase.

Cystographie de novembre 71 :

- reflux vésico-urétéral droit
- vessie d'aspect normal
- miction non obtenue au cours de cet examen.

U.I.V. de novembre 71 :

- reins, uretères normaux
- légère bascule postérieure de la vessie
- aspect de maladie du col
- mauvaise ouverture du strié
- résidu : 150 cc.
- lithiase vésicale.

Résection endoscopique du col vésical et lithotritie le 3 novembre 71.

Myotomie endoscopique du sphincter strié le 9 février 72.

U.I.V. de mars 72 :

- petits signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit sans diminution de la corticale
- légère bascule postérieure de la vessie
- urétrographie mictionnelle satisfaisante.

Le malade est revu en juillet 72 avec une vessie équilibrée : urines stériles, pas de résidu.

Cystographie de mars 73 :

- disparition du reflux droit
- résidu : 30 cc.

l'U.I.V. de mars 73 est identique à la précédente.

Malade perdu de vue.

Au total : reflux vésico-urétéral droit sur obstacle infra-vésical avec atteinte débutante du rein droit, la suppression de l'obstacle fait disparaître le reflux et stérilise les urines. Observation incomplète.

Observation n° 17 : DUC. . . Sim. . .

Femme de 22 ans. Paraplégie niveau D3 par arachnoïdite séquelle de méningite tuberculeuse. Début en 1950.

Entrée en décembre 1973 à l'âge de 46 ans.

Neurovessie mixte, incomplète. Malade en SAD pendant 25 ans !

Infection urinaire récidivante, douleurs de la fosse iliaque droite depuis 1972 avec poussées de pyélonéphrite aiguë.

U.I.V. de mars 74 :

- pyélonéphrite importante du rein droit (9 cm) rein gauche : 16 cm.
- petits signes de pyélonéphrite au niveau des calices.
- urétéro-hydronéphrose droite modérée.

U.C.R.M. de mars 74 : reflux massif vésico-rénal droit, actif et passif avec dilatation.

En avril 74 : néphrectomie droite. L'épreuve au bichlorure de mercure montrait des lésions de pyélonéphrite bilatérale disymétriques avec rein droit pratiquement exclu.

Dossier incomplet.

Au total : reflux vésico-rénal droit chez une malade porteuse d'une SAD depuis 24 ans avec jonction urétéro-vésicale droite incompétente qui conduit à la néphrectomie droite. Dossier incomplet.

Observation n° 18 : ESC. . . Alb. . .

Homme de 57 ans. Paraplégie niveau L2 après chirurgie pour hernie discale en 1967.

Entré en novembre 73. Pas de sonde à demeure.

Neurovessie mixte, incomplète. Miction par poussée abdominale complétée par expression manuelle.

Infection urinaire récidivante.

U.I.V. de novembre 73 :

- pyélonéphrite bilatérale
- dilatation urétéro-pyélo-calicielle bilatérale modérée prédominante à gauche
- vessie de lutte avec diverticule para-urétéral droit et gauche
- saillie d'un adénome prostatique
- résidu : 200 cc.

U.C.R.M. de novembre 73 : reflux vésico-urétéral bilatéral.

Il existe une insuffisance rénale chronique modérée avec urée à 0,80 g/l et créatinémie à 30 mg/l.

28 novembre 73 : résection endoscopique de prostate (9 grammes).

Le malade fait un arrêt cardiaque peropératoire et peut être réanimé.

Le malade est revu jusqu'en mars 78. Il est en bon état général ; il garde une légère insuffisance rénale chronique. Les U.I.V. sont stables et le reflux a disparu.

Au total : reflux vésico-urétéral bilatéral sur neurovessie avec obstacle infra-vésical par adénome prostatique. Retentissement rénal. La suppression de l'obstacle fait disparaître le reflux.

Observation n° 19 : PUG. . . Ant. . .

Homme de 43 ans. Paraplégie traumatique niveau D11 en juillet 71.

Ce malade a été opéré en 1962 pour rétrécissement post-traumatique de l'urètre avec un bon résultat.

Entré en septembre 71. Ablation de la SAD en février 72. Puis SAD par périodes en fonction des problèmes cutanés.

Neurovessie mixte incomplète. Miction par percussion. Fuites en jet.

Infection urinaire récidivante. Poussées de pyélonéphrite aigüe avec septicémie.

U.I.V. d'octobre 71 (SAD) : pyélonéphrite du pôle supérieur du rein gauche. U.I.V. normale par ailleurs.

U.C.R.M. de février 72 :

- reflux vésico-urétéral droit passif
- reflux vésico-rénal gauche massif actif
- vessie de lutte
- mauvaise ouverture du col
- obstacle au niveau du strié avec reflux dans les vésicules séminales
- résidu supérieur à 100 cc.

U.I.V. d'octobre 72 :

- rein droit normal
- accentuation des lésions de pyélonéphrite du rein gauche avec lithiase pyélique gauche
- urètre gauche rubanné
- vessie de lutte avec diverticule para-urétéral gauche
- mauvaise ouverture du col vésical
- résidu : 50 cc.

Le malade qui présente des problèmes psychologiques refuse l'intervention et quitte l'hôpital.

Remise en place de la SAD en 1974.

Cystostomie par X en-dehors du service en 1976.

Nombreuses interventions pour escarres.

U.I.V. de janvier 77 :

- accentuation de la pyélonéphrite du rein gauche
- apparition de lésions pyélonéphrétiques du pôle supérieur du rein droit.

Décès du malade fin 1977 dans un état cutané épouvantable avec désarticulation des deux membres inférieurs.

Au total : histoire naturelle d'un reflux vésico-rénal bilatéral sur neurovessie avec obstacle infra-vésical. Retentissement rénal.

Observation n° 20 : PER. . . Mar. . .

Homme de 19 ans. Paraplégie traumatique niveau D5 en juin 71.

Entré en juillet 71. Ablation de la SAD en octobre 71.

Neurovessie centrale, complète. Miction par percussion.

Infection urinaire récidivante et poussées de pyélonéphrite aiguë.

U.I.V. de septembre et novembre 71 (SAD) : normales.

U.I.V. de mars 72 :

- reins normaux mais le bord inférieur du bassin droit est devenu convexe
- ouverture du col limite
- bon strié
- résidu : 100 cc.

U.I.V. de novembre 72 :

- petits signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit. Rein gauche normal.
- uretère droit atone
- ouverture du col limite
- résidu : 100 cc.

U.C.R.M. de janvier 73 :

- reflux vésico-urétéral droit actif
- vessie avec signes de lutte modérée
- mauvaise ouverture du col
- résidu : 100 cc.

Résection endoscopique du col vésical pour maladie du col le 24 janvier 73.

U.I.V. de mai 73 :

- l'uretère droit apparaît plus fin et plus contractile.
- meilleure ouverture du col vésical
- résidu : 30 cc.

Le malade présente des urines stériles depuis juin 73.

U.I.V. d'octobre 73 :

- reins : même aspect que l'UIV précédente
- uretères fins
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

U.I.V. de juillet 76 :

- reins inchangés
- uretères fins
- signes de lutte vésicale avec aspect de diverticule para-urétéral droit
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

Cystographie de juillet 76 : pas de reflux.

U.I.V. de septembre 77 et août 78 : aspect stable.

Au total : reflux vésico-urétéral droit sur neurovessie avec obstacle infra-vésical (maladie du col), petite atteinte pyélonéphrétique du rein droit. Disparition du reflux après suppression de l'obstacle infra-vésical.

Observation n° 21 : ROU. . . Cam. . .

Homme de 43 ans. Paraplégie niveau D4 par arachnoïdite (post-méningite) opéré en 1955.

Entré en octobre 1975 à l'âge de 63 ans.

Neurovessie centrale incomplète. Miction par percussion. Fuites en jet.

Infection urinaire persistante et poussées de pyélonéphrite aiguë.

U.I.V. de février 75 :

- reins d'aspect normal
- uretère gauche atone
- vessie spastique, multidiverticulée avec importants signes de lutte
- résidu : 100 cc.

U.C.R.M. de février 75 :

- reflux vésico-rénal bilatéral, massif, actif et passif
- vessie de lutte avec aspect de diverticules paraauréaux
- obstacle au niveau du strié avec reflux dans les vésicules séminales.
- résidu supérieur à 100 cc.

Nombreux escarres. Désarticulation du membre inférieur gauche en mars 75.

Résection endoscopique du col et du sphincter strié pour sclérose du sphincter strié le 9 juillet 75.

U.I.V. d'octobre 75 :

- petits signes de pyélonéphrite du rein droit. Rein gauche : visibilité d'un néphrogramme
- urétrographie mictionnelle satisfaisante avec bon passage au niveau du strié
- pas de résidu.

U.C.R.M. d'octobre 75 :

- reflux vésico-rénal droit
- pas de reflux à gauche
- miction satisfaisante
- résidu inférieur à 20 cc.

Le malade refuse la dérivation urinaire proposée devant l'absence fonctionnelle du rein gauche et la persistance du reflux droit avec atteinte du rein sus-jacent. Taux d'urée supérieur à 0,55 g/l.

Mise en place d'une sonde à demeure et départ à domicile.

Malade revu en 76 avec sur l'U.I.V. : néphrogramme à gauche et pyélonéphrite modérée du rein droit.

Au total, reflux vésico-rénal bilatéral sur obstacle infra-vésical et altération rénale. Reflux persistant après suppression de l'obstacle.

Observation n° 22 : DUN. . . Jus. . .

Homme de 32 ans. Paraplégie traumatique niveau D12 en août 74.

Entré en janvier 75. Ablation de la SAD en janvier 75 ; puis sondage intermittent pendant trois mois.

Neurovessie mixte incomplète. Miction par percussion complétée par poussée abdominale.

Urines stériles.

U.I.V. de janvier 75 (SAD) : normale.

U.C.R.M. de janvier 75 :

- reflux vésico-urétéral gauche passif
- mauvaise ouverture du col
- obstacle au niveau du strié
- résidu : 100 cc.

Résection endoscopique du col et du sphincter strié le 5 février 75.

U.I.V. de novembre 75 :

- reins normaux
- uretères fins
- urétographie mictionnelle satisfaisante
- résidu pratiquement nul.

Cystographie de novembre 75 : pas de reflux.

U.I.V. de novembre 76 :

- normale
- résidu : 30 cc.

U.I.V. de janvier 79 :

- normale
- pas de résidu
- urines stériles.

Au total : reflux vésico-urétéral gauche probablement intermittent avec urines stériles, apparu sur SAD et disparu après ablation de la SAD et suppression de l'obstacle infra vésical, sans retentissement rénal.

Observation n° 23 : SER. . . Cla. . .

Femme de 35 ans. Paraplégie traumatique niveau L2 en 1952.

Entrée en mars 74.

Neurovessie périphérique complète. Miction par poussée abdominale.

Urines maintenues stériles.

U.I.V. de mars 74 :

- reins et uretères normaux
- amorce de bascule postérieure de la vessie
- résidu d'environ 200 cc.

U.I.V. de septembre 75 :

- normale
- aggravation de la bascule postérieure de la vessie
- résidu d'environ 150 cc.

Cystographie d'octobre 75 :

- reflux vésico-urétéral droit
- bascule postérieure de la vessie
- résidu : 150 cc.

Cystographie de février 76 : même aspect.

Colocystopexie en janvier 77 : bon résultat.

La cystographie de mai 78 :

- montre l'absence de reflux
- une bonne statique vésicale
- un résidu inférieur à 50 cc.

Au total : reflux vésico-urétéral droit apparu au moment de la constitution d'une bascule postérieure de la vessie et disparu après sa correction chirurgicale.

Observation n° 24 : DEN. . . Cla. . .

Homme de 22 ans. Tétraplegie traumatique niveau C6 en mars 67. La SAD a été enlevée 3 mois après l'accident.

Entré en octobre 70.

Neurovessie centrale incomplète. Evacuation vésicale par fuites en jet.

Infection urinaire persistante avec poussées de pyélonéphrite aigüe et septicémie.

U.I.V. de novembre 70 :

- rein droit pyélonéphritique
- rein gauche petits signes de pyélonéphrite
- vessie spastique, arrondie, avec signes de lutte
- mauvaise ouverture du col
- résidu : 100 cc
- urétrocèle.

U.I.V. d'octobre 71 :

- petit rein droit pyélonéphritique : 10 cm
- rein gauche : signes de pyélonéphrite 14 cm
- uretère gauche atone
- vessie de lutte avec diverticules paraauréteaux droit et gauche
- résidu supérieur à 50 cc.

U.C.R.M. de janvier 72 :

- reflux vésico-rénal bilatéral massif
- mauvaise ouverture du col.

Le malade est mis en sonde à demeure trois mois.

U.I.V. d'avril 72 (SAD) : pyélonéphrite bilatérale prédominante à droite (11 cm) = 2,5 vertèbres (à gauche : 16 cm = 3,5 vertèbres).

- légère dilatation pyélocalicielle.

Dérivation urinaire de type Bricker avec cystoprostatectomie le 26 octobre 72.

En février 73 :

- la pyélonéphrite n'est pas aggravée
- les uretères sont plus fins
- la dérivation urinaire est satisfaisante.

En 1978 suivi en dehors du service. Bon état général. Bricker satisfaisant.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral sur vessie spastique avec dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Atteinte rénale qui conduit à la dérivation urinaire.

Observation n° 25 : BAT. . . Mar. . .

Homme de 40 ans. Paraplégie traumatique niveau D8 en janvier 72.

Entré en janvier 72. Ablation de la SAD en mai 72.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion. Fuites en jet rares.

Infection urinaire récidivante.

U.I.V. de janvier 72 (SAD) : normale

U.C.R.M. d'avril 72 :

- reflux vésico-rénal bilatéral actif et passif
- vessie arrondie, spastique
- mauvaise ouverture du col vésical
- résidu : 100 cc.

Résection du col en mai 72 qui n'améliore pas nettement la miction. L'infection urinaire persiste.

l'U.I.V. de mars 74 est normale mais il apparaît un obstacle au niveau du sphincter strié et le résidu est d'environ 150 cc.

Myotomie du sphincter strié en avril 74 qui améliore la miction. Le résidu est inférieur à 30 cc. Les urines deviennent stériles. Le malade n'a pas de fuites.

l'U.I.V. de juin 75 est normale. Le malade est stérile.

Une cystographie de contrôle n'a pas été faite.

En 1978 : U.I.V. normale.

Au total : reflux vésico-rénal dont on ne peut affirmer le caractère permanent, apparu pendant la période de drainage vésical sur neurovessie avec obstacle infra-vésical. La suppression de l'obstacle permet de stériliser les urines. Disparition du reflux probable mais non contrôlée.

Observation n° 26 : BEL. . . Ant. . .

Homme de 24 ans. Tétraplégie traumatique niveau C5 en octobre 71.

Entré en janvier 72. Ablation de la SAD en novembre 72.

Neurovessie centrale, complète. Miction par percussion.

Urines stériles.

U.I.V. de février 72 (SAD) : normale.

Cystographie de février 72 :

- reflux vésico-urétéral droit passif après remplissage vésical de 250 cc.

U.C.R.M. d'octobre 72 :

- reflux vésico-urétéral droit passif après remplissage vésical de 200 cc

- vessie spastique

- mauvaise ouverture du col et du strié mais résidu inférieur à 50 cc.

U.I.V. d'octobre 72 : normale.

U.I.V. de mars 73 :

- normale

- urétrographie mictionnelle satisfaisante

- résidu : 50 cc.

U.I.V. d'avril 74 : identique à la précédente.

U.I.V. de septembre 76 :

- normale avec uretères fins

- vessie arrondie

- urétrographie mictionnelle satisfaisante

- résidu d'environ 50 cc.

Malade revu en août 77 :

- bon état général

- vessie équilibrée (miction par percussion)

- urines stériles

Au total : reflux vésico-urétéral probablement intermittent avec urines stériles et sans retentissement rénal, contemporain de la présence de la SAD.

Observation n° 27 : BRI. . .

Homme de 53 ans. Paraplégie niveau D6 par arachnoïdite qui débute en 1972 et opérée en janvier 73.

Entré en février 73. Ablation de la SAD en mars 74.

Neurovessie centrale, incomplète. Miction par percussion. Fuites en jet.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de février 73 : normale

U.I.V. de juin 73 :

- *signes de pyélonéphrite du rein droit avec corticale conservée*
- *uretères fins*
- *vessie avec signes de lutte modérée*
- *résidu : 50 cc.*

U.C.R.M. de juillet 73 :

- *reflux vésico-rénal bilatéral passif et actif*
- *diverticule para-urétéral droit*
- *mauvaise ouverture du col*
- *urétrocèle sous prostatique.*

U.I.V. de novembre 73 :

- *aggravation des signes de pyélonéphrite du rein droit*
- *uretères fins*
- *vessie arrondie avec signes de lutte*
- *mauvaise ouverture du col*
- *bon passage au niveau du strié*
- *résidu : 50 cc.*

Résection endoscopique du col vésical et de la prostate en décembre 73.

U.C.R.M. de mai 74 :

- *reflux vésico-urétéral gauche actif*
- *rétrécissement au niveau de l'angle pénoscrotal*
- *résidu inférieur à 50 cc.*

Cystographie de juillet 74 : reflux vésico-rénal gauche.

U.I.V. d'octobre 74 :

- *rein droit pyélonéphritique mais sans diminution de taille du néphrogramme*
- *uretères fins*
- *résidu : 100 cc.*

Novembre 74 : dérivation urinaire type Bricker en raison du reflux bilatéral avec retentissement rénal, des fuites et d'une urétrocèle importante.

Le malade est suivi jusqu'en janvier 76.

- . progression de la pyélonéphrite du rein droit*
- . stase urétéro-pyélo-calicielle bilatérale*
- . diminution de la valeur fonctionnelle rénale globale.*

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral apparu sur S A D, persistant après résection de l'obstacle infra vésical. Retentissement rénal. La dérivation urinaire n'a pas empêché la destruction progressive du rein droit.

Observation n° 28 : BON. . . Mar. . .

Homme de 57 ans. Paraplégie niveau D6 par arachnoïdite après hémorragie méningée en 1974.

Entré en septembre 75.

Neurovessie mixte, incomplète. Miction par percussion. Fuites en jet et fuites à l'effort.

Infection urinaire persistante et poussée de pyélonéphrite aigüe.

U.I.V. de septembre 75 :

- reins normaux
- uretères normaux mais aspect en hameçon des portions pelviennes
- vessie multidiverticulée avec aspect de diverticule para-urétéral gauche
- résidu : 200 cc.

Cystographie d'octobre 75 :

- reflux vésico-rénal gauche passif et actif
- vessie de lutte multidiverticulée
- obstacle au niveau du sphincter strié
- aucune efficacité de l'anesthésie épidurale.

Cystographie de novembre 75 confirmative

30 décembre 75 : Résection endoscopique du col vésical, de la prostate (adénome) et du sphincter strié dans le but de rendre le malade incontinent.

Cystographie de janvier 76 :

- disparition du reflux gauche
- vessie spastique
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

Urines stériles

Cystographie de septembre 76 :

- pas de reflux
- vessie spastique
- résidu : 70 cc.

U.C.R.M. d'avril 77 :

- pas de reflux
- vessie inchangée
- mais résidu augmenté : 100 cc.

Le malade est revu en novembre 77. UIV normale. Une poussée de pyélonéphrite aigüe. Résidu important (150 cc). Pas de cystographie à cette date.

Au total : reflux vésico-urétéral gauche sur obstacle infra-vésical, qui disparaît avec la levée de l'obstacle, mais après 2 ans, réapparition de l'infection urinaire et d'un résidu important.

Observation n° 29 : HAO. . . Abd. . .

Homme de 52 ans. Paraplégie traumatique niveau D10 en juillet 1972.

Entré en septembre 1972. Ablation de la SAD en mars 1973.

Neurovessie mixte, complète. Miction par percussion et poussée abdominale.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. d'octobre 1972 (SAD) :

- rein droit normal.
- au niveau du rein gauche existe peut-être une discrète atteinte des calices du type pyélonéphrite.
- uretère gauche trop bien visible.

U.C.R.M. de janvier 1973 :

- reflux massif vésicorénal bilatéral actif, avec dilatation modérée à gauche.
- mauvaise ouverture du col
- résidu : 100 cc.

Résection endoscopique du col vésical en février 1973.

En août 1973, le malade regagne son domicile et n'est revu qu'en juillet 1976, à l'occasion d'une fracture fémorale gauche et d'une ostéite de hanche.

SAD pendant un an.

Cholecystectomie en juin 1977.

U.I.V. de septembre 1977 : même aspect que l'U.I.V. d'octobre 1972.

Cystographie d'octobre 1977 :

- pas de reflux
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 40 cc.

Le malade constitue une vessie réflexe avec apparition de fuites en jet.

U.I.V. de mai 1978 :

- aspect pyélonéphrétique des deux reins avec diminution modérée de la corticale
- hydronéphrose modérée bilatérale
- vessie arrondie épaisse
- résidu : 50 cc.

Cystographie de mai 1978 : pas de reflux.

En août 1978 :

- vessie équilibrée avec résidu de l'ordre de 30 cc. Miction par percussion et poussée abdominale
- infections urinaires récidivantes
- la dérivation urinaire est envisagée.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral contemporain de la sonde à demeure (maladie du col vésical) non retrouvé après suppression de l'obstacle.

Observation n° 30 : BER. . . Ren. . .

Homme de 24 ans. Tétraplégie traumatique niveau C5 en août 75.

Entré en septembre 75. Sondage intermittent pendant 2 mois.

Neurovessie centrale complète. Evacuation vésicale par fuites en jet.

Infection urinaire persistante et poussées de pyélonéphrite aigue.

U.I.V. d'octobre 75 (SAD) :

- rein droit normal (14 cm) rein gauche normal (15 cm : 3,5 vertèbres)
- uretère D atone
- vessie spastique

U.I.V. de décembre 75 :

- urétérohydronéphrose droite modérée, accusée par la position en Trendelenbourg.
- vessie spastique
- mauvaise ouverture au niveau du strié
- résidu : 70 cc.

Cystographie de décembre 75 :

- reflux massif vésico-rénal droit
- aspect de diverticule para-urétéral droit
- mauvaise ouverture du strié avec reflux prostatique.

Résection endoscopique du strié et du col vésical en décembre 75.

Cystographie de janvier 76 :

- disparition du reflux droit
- urétrographie mictionnelle satisfaisante avec aspect séquellaire de REU du strié.

U.I.V. de mars 76 :

- pyélonéphrite du rein droit (13 cm) prédominante au pôle supérieur avec à ce niveau diminution de la corticale.
- rein gauche normal (15 cm)
- uretère droit atone.
- obstacle au niveau du strié
- résidu : 50 cc.

U.C.R.M. de mai 76 :

- reflux massif vésico-rénal droit passif et actif
- vessie spastique avec signes de lutte et aspect de diverticule paraurétéral droit
- résidu : 50 cc.

U.C.R.M. d'août 76 : confirmative.

U.I.V. de mai 77 :

- aggravation de la pyélonéphrite du rein droit (11 cm) rein gauche normal (14 cm)
- remplissage de l'uretère droit sur les clichés permictionnels
- obstacle relatif au niveau du strié
- résidu : 70 cc.

Une dérivation urinaire est proposée et refusée par le malade.

Malade revu en octobre 77 et octobre 78. Statu quo. Reste infecté urinaire.

Au total : reflux vésico-rénal droit sur obstacle infra-vésical (strié) disparu avec la suppression de l'obstacle et réapparu secondairement avec sa récurrence. Atteinte du rein sus-jacent.

Observation n° 31 : PER. . . Cha. . .

Homme de 44 ans. Paraplégie traumatique niveau L1 en décembre 71.

Entré en septembre 72. Ablation de la SAD en octobre 72.

Neurovessie mixte, incomplète. Miction par poussée abdominale.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de septembre 72 (SAD) :

- *Pyélonéphrite bilatérale prédominante à droite avec une différence de longueur de 1,5 cm entre les deux reins.*
- *urétérohydronéphrose bilatérale.*

U.C.R.M. d'octobre 72 :

- *reflux vésico-rénal bilatéral avec dilatation.*
- *mauvaise ouverture du col vésical*
- *mauvaise ouverture du strié avec reflux prostatique et dans les vésicules séminales*
- *résidu : 100 cc.*

11 octobre 72 : résection endoscopique du col et myotomie du strié.

U.I.V. de février 73 :

- *majoration de la pyélonéphrite du rein droit (11 cm)*
- *rein gauche stable (15 cm : 3,5 vertèbres)*
- *uretères fins. Stase dans uretère lombaire droit*
- *vessie ronde*
- *résidu inférieur à 20 cc.*

U.C.R.M. de février 73 :

- *reflux vésico-rénal droit passif et actif*
- *disparition du reflux gauche*
- *urétrographie mictionnelle satisfaisante*
- *résidu inférieur à 20 cc.*

Infections urinaires intermittentes.

U.I.V. de février 74 :

- *reins : aspect stabilisé*
- *uretère droit atone*
- *urétrographie mictionnelle satisfaisante*
- *résidu pratiquement nul.*

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral apparu sur SAD, persistant après son ablation avec constitution d'un obstacle infravésical (col et strié). Disparition du reflux gauche après suppression de l'obstacle. Retentissement rénal.

Observation n° 32 : CAZ. . . Pau. . .

Femme de 44 ans. Paraplégie depuis 1961 par sclérose en plaque.

Entrée en février 72.

Neurovessie centrale incomplète. Miction volontaire avec fuites en jet nombreuses.

Infection urinaire intermittente.

U.I.V. de mars 72 : normale avec reins de taille normale.

U.I.V. de janvier 73 :

- *signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit (10,5 cm).*
- *rein gauche normal (11,5 cm)*
- *uretères fins*
- *vessie spastique arrondie.*

U.C.R.M. de janvier 73 :

- *reflux vésico-urétéral bilatéral passif et actif*
- *vessie spastique, arrondie*
- *résidu : 30 cc.*

U.C.R.M. de février 73 :

- *reflux massif vésico-rénal droit passif et actif avec dilatation*
- *pas de reflux à gauche*
- *vessie arrondie sans signe de lutte*
- *résidu inférieur à 30 cc.*

Dérivation urinaire type Bricker en février 73 en raison des fuites en jet nombreuses et du reflux.

Décès peropératoire après rupture d'un anévrysme méconnu de l'artère hépatique.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral sur neurovessie spastique sans obstacle infra-vésical avec lésion du rein droit.

Observation n° 33 : GUI. . . Rog. . .

Homme de 43 ans. Arachnoïdite opérée (lésions médullaires disséminées).

Tétraplégie niveau C4 en janvier 73.

Entré en février 73. Ablation de la SAD en avril 73.

Neurovessie mixte incomplète.

Infections urinaires récidivantes.

U.I.V. de mars 73 (SAD) :

- normale.
- à noter une imprégnation de l'uretère gauche sur les clichés permictionnels

Cystographie de septembre 73 : reflux vésico urétéral gauche.

U.I.V. de septembre 73 :

- haut appareil normal
- mauvaise ouverture du col
- mauvais passage au niveau du strié
- résidu : 100 cc.

En novembre 73 :

- résection du col et myotomie du strié par voie endoscopique.
- en cystoscopie orifice urétéral droit normal, orifice urétéral gauche béant.

Urines stériles deux mois après l'intervention.

U.C.R.M. de mars 74 :

- disparition du reflux gauche
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu inférieur à 50 cc.

Malade perdu de vue.

Au total, reflux vésico-urétéral gauche sur obstacle infra-vésical, disparu après suppression de l'obstacle qui stérilise les urines.

Observation n° 34 : CRO. . . Luc. . .

Homme de 49 ans. Paraplégie traumatique niveau D3 en 1961.

Entré en janvier 71. SAD maintenue 18 mois après l'accident.

Neurovessie centrale incomplète. Sondage permanent dans le service.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de mai 71 (SAD) :

- rein droit pyélonéphrétique. Calcul coralliforme
- urétérohydronéphrose droite, retard fonctionnel (15 minutes)
- rein gauche normal (hypertrophie compensatrice)

Néphrectomie droite en juin 71.

U.I.V. de septembre 71 (SAD) : rein et uretère gauches normaux.

U.C.R.M. de janvier 72 :

- reflux vésico-rénal gauche
- reflux dans le moignon urétéral droit
- urétrocèle.

Août 73 : dérivation urinaire type Bricker en raison du reflux sur rein unique et d'une tumeur bénigne de vessie.

U.I.V. d'octobre 75 :

- stase urétérale gauche
- rein de taille normale mais signes de pyélonéphrite.

Revu en janvier 77 : urée 0,52 g/l. Clairance de la créatinine : 87 ml/mn.

Au total : reflux probablement bilatéral sur SAD avec destruction du rein droit (néphrectomie) et conduisant à la dérivation urinaire.

Observation n° 35 : ROB. . . Geo. . .

Homme de 65 ans. Paraplégie traumatique niveau D10 en juin 71.

Entré en juillet 71. Ablation de la SAD en octobre 71.

Neurovessie centrale, incomplète. Miction par percussion avec fuites en jet.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de septembre 71 (SAD) :

- normale
- vessie spastique.

U.C.R.M. d'octobre 72

- reflux vésico-urétéral gauche actif
- vessie de lutte, multidiverticulée
- aspect de sclérose du strié avec dilatation de l'urètre prostatique et reflux dans les vésicules séminales.
- résidu : 80 cc.

Une résection du sphincter strié est proposée et refusée par le malade (cirrhose ethylique) qui quitte l'hôpital.

Revu en avril 73 : Infection urinaire.

- U.I.V. :**
- rein droit normal
 - rein gauche pyélonéphrite du pôle supérieur
 - vessie de lutte
 - résidu : 100 cc.

Malade perdu de vue.

Au total. : reflux vésico-urétéral gauche sur obstacle infra-vésical (sclérose du strié) avec lésion du rein sus-jacent. Observation incomplète.

Observation n° 36 : FOL. . . Alf. . .

Homme de 47 ans. Tétraplégie traumatique niveau C6 en juin 69.

Ablation de la SAD en juillet 70.

Neurovessie centrale, incomplète. Miction par percussion.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de août 71 :

- lithiase pyélique gauche et calicielle inférieure gauche
- lithiase vésicale
- vessie ronde spastique avec signes de lutte
- résidu : 100 cc.
- remplissage de l'uretère gauche sur les clichés permictionnels.

Lithotritie et néphrectomie polaire inférieure gauche le 24 août 71.

U.C.R.M. de janvier 72 :

- reflux vésico-rénal bilatéral actif.
- vessie spastique de lutte avec aspect de diverticule paraaurétéral gauche
- mauvaise ouverture du col vésical
- aspect d'obstacle au niveau du strié
- résidu supérieur à 100 cc.

Malade décédé de cause X en 1972.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral sur obstacle infravésical avec lithiase rénale gauche.

Observation n° 37 : OLI. . . Fra. . .

Femme de 17 ans. Paraplégie niveau D10 par myélite radiothérapique en juillet 74.

Entrée en septembre 74. Ablation de la SAD en mars 75.

Neurovessie centrale incomplète. Miction par percussion avec fuites en jet rares.

Infection urinaire persistante.

C.M.G. de septembre 74 :

- pas de reflux
- vessie encore peu réflexive.

U.I.V. de septembre 74 (SAD) : normale.

Cystographie de septembre 75 :

- reflux vésico urétéral droit
- très mauvaise ouverture du col
- résidu : 200 cc.

Plastie YV du col vésical pour maladie du col en mars 76.

Stérilise ses urines. résidu inférieur à 30 cc.

Cystographie de mars 77 :

- pas de reflux
- vessie normale
- bonne ouverture du col
- résidu : 30 cc.

Revue en avril 78 avec :

- UIV normale
- cystographie : pas de reflux
- miction satisfaisante. Résidu inférieur à 20 cc
- urines stériles.

Au total : reflux vésico-urétéral droit apparu sur obstacle infravésical (maladie du col) et disparu après plastie YV.

Observation n° 38 : COR. . . Max. . .

Homme de 45 ans. Paraplégie traumatique niveau D4 en août 74.

Entré en septembre 74. Ablation de la SAD en octobre 74.

Neurovessie mixte incomplète. Miction par percussion avec fuites en jet.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de septembre 74 (SAD) : normale.

Cystographie de novembre 74 :

- reflux vésico-rénal bilatéral actif et passif
- après anesthésie épidurale : disparition du reflux, augmentation de la capacité vésicale. Le reflux réapparaît à 300 cc de remplissage.

Cystographie de janvier 75 : reflux vésico rénol bilatéral.

Cystoscopie : orifices urétéraux normaux.

29 janvier 75 : Réimplantation urétérale bilatérale selon la technique de Leadbetter Politano. La muqueuse vésicale est très épaisse.

U.I.V. d'avril 75 :

- rein et uretère droits normaux
- à gauche : sténose de la réimplantation avec urétéro hydronéphrose.

Cystographie d'avril 75 : pas de reflux.

Anastomose urétérourétérale gauche-droite en avril 75.

U.I.V. de juin 75 :

- reins normaux
- stase urétérale avec dilatation modérée.

U.C.R.M. de juin 75 :

- pas de reflux
- vessie spastique
- mauvaise ouverture du col vésical
- obstacle au niveau du strié non modifiée par une INH.
- résidu : 70 cc.

Myotomie du sphincter strié en juin 75.

U.C.R.M. de juillet 75 :

- pas de reflux
- aspect de maladie du col
- bonne perméabilité de la zone du strié
- résidu : 100 cc.

Résection endoscopique du col vésical en juillet 75

Cystographie de novembre 75 :

- pas de reflux
- vessie spastique
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 50 cc.

U.I.V. d'Avril 76 :

- bons reins
- mais aggravation de la dilatation urétéropyélique avec aspect de sténose de la réimplantation urétérovésicale droite.

Une dérivation urinaire est proposée au malade qui reporte sa décision. Dérivation prévue.

Au total : reflux vésico-rénal bilatéral sur vessie spastique. Bon résultat de la réimplantation urétérale bilatérale sur le reflux qui disparaît mais sténose de la réimplantation qui conduira à la dérivation urinaire.

Observation n° 39 : TAN. . . Clo. . .

Homme de 33 ans. Tétraplégie traumatique niveau C6 en août 73.

Entré en septembre 73. Ablation de la SAD en novembre 73.

Elle doit être remise en décembre en raison d'une hyperréflexivité viscérale autonome provoquée par la distension vésicale, jusqu'en mai 74.

Neurovessie centrale, incomplète. Miction par percussion avec fuites en jet.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de janvier 74 (SAD) : normale.

Lithotritie en mai 74 pour lithiase vésicale.

U.C.R.M. de juin 74 :

- reflux vésicourétéral gauche passif et actif
- vessie ronde, spastique
- mauvaise ouverture du col
- spasme du strié
- résidu supérieur à 100 cc.

U.C.R.M. de juillet 74 après une série d'INH et d'infiltrations parasphinctériennes.

- très discret reflux vésico urétéral gauche
- ouverture du col médiocre
- bonne ouverture du strié
- résidu : 30 cc.

Malade perdu de vue en août 74 :

- urines stériles
- vessie équilibrée.

Au total : reflux vésico urétéral gauche sur vessie spastique avec dysfonctionnement vésicosphinctérien, réduit sans disparaître par la levée du spasme du strié. Observation incomplète.

Observation n° 40 : GAU. . . Pau. . .

Homme de 54 ans. Tétraplégie traumatique niveau C7 en mai 73.

Entré en septembre 73. Ablation de la SAD en décembre 73.

Neurovessie centrale, incomplète. Miction par percussion.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de mars 74 :

- reins et uretères normaux
- vessie arrondie spastique
- mauvaise ouverture du col vésical
- aspect de spasme du strié
- imprégnation permictionnelle des 2 uretères pelviens
- résidu supérieur à 100 cc.

U.I.V. de juillet 74 :

- reins normaux
- dilatation uretéro-pyélique bilatérale modérée prédominante à droite.
- vessie spastique avec signes de lutte.

U.C;R.M. de juillet 75 :

- reflux vésico-rénal bilatéral passif et actif
- vessie de lutte avec aspect de diverticules para-urétéraux
- mauvaise ouverture du col et du strié
- résidu 250 cc.

En juillet 75 :

Résection endoscopique du col et de la prostate (adénome) et biopsie du strié pour lequel l'examen anatomopathologique montre des lésions de sclérose.

Les résidus sont alors inférieurs à 50 cc et les urines deviennent stériles.

U.I.V. d'octobre 76 :

- reins normaux
- uretères fins
- vessie multidiverticulée
- bonne ouverture du col
- strié limite
- résidu : 70 cc.

Réapparition de l'infection urinaire avec augmentation des résidus contemporains de la constitution d'une maladie du sphincter strié.

Le malade devait subir une résection du strié, mais n'est pas revu depuis cette date. Cystographie de contrôle non faite.

Au total reflux vésico rénal bilatéral avec dilatation sur obstacle infra-vésical. Amélioration clinique et urographique après suppression de l'obstacle. Observation incomplète.

Observation n° 41 : DUR. . . Eli. . .

Homme de 52 ans. Paraplégique traumatique niveau D11 en septembre 72.

Entré en mai 73. Ablation de la SAD en août 73.

Neurovessie centrale complète. Miction par percussion avec fuites en jet très nombreuses.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de juin 73 (SAD) : normale

U.C.R.M. de juillet 73 :

- pas de reflux
- vessie spastique
- bonne ouverture du col
- obstacle au niveau du strié, non modifié par INH, avec dilatation de l'urètre prostatique
- résidu : 50 cc.

10 août 73 : résection endoscopique du sphincter strié (sclérose) qui améliore la miction mais ne stérilise pas les urines.

U.I.V. de mai 74 (SAD) :

- reins normaux
- uretère droit atone

U.C.R.M. d'octobre 74 : reflux vésico-urétéral droit passif et actif.

Cystographie de novembre 74 :

- reflux vésico urétéral droit
- vessie très spastique, de faible contenance, non modifiée par une anesthésie épidurale.

L'intervention est proposée au malade (colocystoplastie avec dénervation vésicale ou dérivation) qui refuse.

U.I.V. d'avril 75 : urétérohydronéphrose bilatérale modérée.

U.I.V. d'octobre 75 : aggravation de l'urétérohydronéphrose bilatérale.

Le malade refuse la dérivation urinaire.

En avril 76 :

- clairance de la créatinine 53 ml/mn
- découverte d'un néoplasme du poumon gauche.

Décès du malade en juin 76 de son cancer du poumon.

Au total, reflux vésico-urétéral sur vessie spastique et obstacle infra-vésical avec urétérohydronéphrose bilatérale, non modifiée par la résection du sphincter strié.

Observation n° 42 : GAL. . . Sal. . .

Homme de 38 ans. Paraplégie traumatique niveau D10 en avril 73.

Entré en mai 73. Ablation de la SAD en août 73.

Neurovessie centrale, complète. Miction par percussion.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de mai 73 (SAD) :

- reins en fer à cheval
- UIV normale ; mais remplissage permictionnel de l'uretère gauche.

U.C.R.M. de juillet 73 :

- pas de reflux
- mauvaise ouverture du col
- spasme du strié modérément amélioré par INH.
- résidu : 100 cc.

Cystographie de septembre 73 :

- reflux vésico urétéral droit augmenté par la poussée abdominale.

17 octobre 73 :

- résection du col vésical et myotomie du strié par voie endoscopique qui améliore la miction.
- le résidu est alors inférieur à 10 cc, les urines sont stériles.

Malade perdu de vue en juin 74 (urines stériles, résidu de l'ordre de 10 cc).

Au total, reflux vésico-urétéral sur obstacle infra-vésical ; la suppression de l'obstacle améliore la miction et stérilise les urines. Le contrôle cystographique postopératoire n'a pas été fait. Observation incomplète.

Observation n° 43 : DER. . . Chr. . .

Homme de 33 ans. Tétraplégie traumatique niveau C8 en mars 76.

Entré en mars 76. Ablation de la SAD en novembre 76.

Neurovessie centrale, incomplète. Miction par percussion. Fuites en jet nombreuses.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. d'avril 76 (SAD) : normale.

U.C.R.M. de juillet 76 : reflux vésico-urétéral droit passif.

C.M.G. d'octobre 76 : pas de reflux.

*U.C.R.M. de novembre 76, après ablation de la SAD : reflux vésico-rénal droit passif et actif.
Aspect de spasme du sphincter strié.*

25 novembre 76 :

- lithotritie pour lithiase vésicale
- la cystoscopie note un orifice urétal droit béant, un orifice gauche normal.

U.I.V. de décembre 76 : normale

U.I.V. de mars 77 :

- signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein droit.
- urétérohydronéphrose droite modérée.

Mars 77 : résection endoscopique du sphincter strié (sclérose).

U.C.R.M. de mai 77 :

- pas de reflux
- urétrographie mictionnelle satisfaisante.

U.I.V. de juin 77 : régression de l'urétérohydronéphrose droite.

U.I.V. de novembre 77 : même aspect.

U.C.R.M. de mai 78 :

- reflux vésico-rénal droit passif et actif
- sténose très serrée en aval du strié avec dilatation de l'urètre sus-jacent
- urétrocèle
- résidu : 100 cc.

Mai 78 : urérectomie urétrorraphie par voie transpubienne. Le malade est devenu incontinent.

U.C.R.M. d'août 78 :

- pas de reflux
- très bonne vidange vésicale, urètre bien perméable.

Au total, reflux vésico-rénal sur obstacle infra-vésical évoluant en fonction de l'obstacle infra-vésical
Atteinte du rein sus-jacent.

Observation n° 44 : GRA. . . Lou. . .

Homme de 64 ans. Paraplégie niveau D10 par myélite transverse en avril 76.

Entré en octobre 76. Ablation de la SAD en avril 77.

Neurovessie mixte, complète. Miction par poussée abdominale.

Fuites en jet (collecteur).

Infection urinaire persistante et poussées de pyélonéphrite aigue.

U.I.V. de novembre 76 (SAD) :

- reins droit et gauche de taille égale (13 cm : 3,5 vertèbre). Rein droit normal.
- Rein gauche : petits signes de pyélonéphrite au niveau des calices
- après mictions : remplissage de tout l'uretère gauche et des cavités rénales gauches.
- empreinte prostatique sur les urétrographies mictionnelles.
- bonne ouverture du col et du strié
- résidu : 100 cc.

Cystographie de novembre 76 : reflux vésico-rénal gauche;

25 mars 77 :

- résection endoscopique d'un adénome de prostate.
- la cystoscopie note un orifice urétéral droit normal, un orifice gauche très large.

U.I.V. de mai 77 :

- rein droit normal (13 cm), rein gauche pyélonéphrétique (11 cm) avec retard fonctionnel
- uretère fin
- résidu : 50 cc.

U.I.V. de novembre 77 :

- rein droit 13 cm. Rein gauche 10,5 cm
- imprégnation permictionnelle de l'uretère gauche

U.I.V. de février 78 :

- rein droit normal (13 cm). Rein gauche 10 cm
- uretère gauche atone
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- grosse urétrocèle fistulisée
- imprégnation permictionnelle de l'uretère gauche
- résidu 20 cc.

Cystographie d'avril 78 :

- reflux vésico rénal gauche
- vessie de bonne capacité, un peu hypotonique

Indication théorique de réimplantation urétérale gauche. Mais malade de 66 ans, diabétique, atteint d'une leucémie myéloïde. Altération de la valeur fonctionnelle rénale. Le sondage à demeure serait plus logique que la poussée abdominale. Mais il existe une grosse urétrocèle.

Au total : reflux vésico-rénal gauche découvert sur SAD, persistant après son ablation par altération de la jonction vésico urétérale gauche, nocif pour le rein sus jacent.

Observation n° 45 : VOI. . . Bet. . .

Homme de 25 ans. Traumatisme en 1965, SAD pendant 5 mois après le traumatisme. Paraplégie régressive niveau L1. Persistance d'une neurovessie.

Malade suivi depuis 1968.

Neurovessie mixte incomplète. Miction par percussion. Fuites en jet.

Infection urinaire récidivante.

U.I.V. d'octobre 68 : normale

Cystographie d'octobre 68 :

- reflux vésico-rénal gauche, ,
- petite vessie spastique avec signes de lutte et aspect de diverticule paraurétéral gauche
- mauvaise ouverture du col.

U.I.V. de juillet 70 : normale.

U.C.R.M. d'août 70 :

- reflux vésico-rénal gauche et vésico-urétéral droit
- vessie spastique
- mauvaise ouverture du col.

U.C.R.M. de février 71 : même aspect.

Le malade quitte le service et n'est plus revu jusqu'en avril 76.

U.I.V. d'avril 76 :

- rein droit, aspect normal
- rein gauche : pyélonéphrite du pôle supérieur avec diminution de la corticale.

U.C.R.M. de novembre 76 :

- reflux vésico-rénal bilatéral passif et actif
- vessie de faible contenance, multidiverticulée
- mauvaise ouverture du col vésical.

U.C.R.M. après anesthésie péridurale en novembre 76 : augmentation de la capacité vésicale de 150 à 400 cc.

- disparition des reflux droit et gauche
- bonne ouverture du col et du strié.

Mais une nouvelle cystographie faite 48 heures plus tard montre un retour à l'état antérieur avec réapparition du reflux vésico-rénal gauche et petite vessie spastique.

En janvier 77 : blocs sacrés différentiels, S2 S3 S4 bilatéraux : échec.

L'indication envisagée est une iléo ou colocystoplastie avec neurolyse périvésicale avec éventuelle réimplantation urétérale. Mais l'intervention est actuellement différée (faible retentissement rénal en 10 ans et malade non décidé).

Au total, reflux vésico-rénal bilatéral sur vessie spastique. L'anesthésie péridurale transforme la vessie et fait disparaître le reflux transitoirement. Retentissement rénal.

Observation n° 46 : PAY. . . Luc. . .

Homme de 17 ans. Traumatisme avec syndrome de la queue de cheval en juin 73.

Entré en janvier 74. Ablation de la SAD en février 74.

Neurovessie mixte, incomplète. Miction par poussée abdominale et fuites à l'effort.

Infection urinaire persistante.

U.I.V. de novembre 74 :

- reins normaux
- dilatation pyélocalicielle droite modérée
- uretère gauche atone
- vessie de faible contenance avec signes de lutte
- aspect d'obstacle au niveau du strié
- résidu : 50 cc
- lithiase vésicale.

U.C.R.M. de novembre 74 : reflux vésico-urétéral gauche passif et actif.

Décembre 74 :

- lithotritie
- myotomie endoscopique du sphincter strié.

U.C.R.M. de février 75 :

- pas de reflux
- urétrographie mictionnelle satisfaisante
- résidu : 20 cc

U.I.V. de décembre 76 :

- reins normaux
- uretères atones
- récidence de l'obstacle au niveau du strié
- résidu : 50 cc

Cystographie de décembre 76 : reflux vésico-urétéral gauche.

8 juin 77 : résection du strié (sclérose) et de la prostate (prostatite)

U.I.V. de décembre 77 :

- signes de pyélonéphrite du pôle supérieur du rein gauche
- urétérohydronéphrose bilatérale.

Cystographie de décembre 77 : la vessie est devenue inexistante, réduite à une poche urétrale prostatobulbaire.

Janvier 78 : Bricker avec cystoprostatectomie pour hydronéphrose bilatérale et suppuration intravésicale.

U.I.V. de juillet 78 : satisfaisante avec régression de la dilatation urétérorénale.

Au total, reflux vésico-urétéral évoluant parallèlement à l'obstacle infravésical. Retentissement rénal. Dérivation urinaire.

Observation n° 47 : FEL. . . Yvo. . .

Homme de 20 ans. Paraplégie traumatique niveau D12-L1 en 1970.
Malade rééduqué pendant 2 ans selon le type de vessie périphérique.
Incontinence totale.

Entré en juillet 72.

Neurovessie centrale complète.

Urines stériles.

U.I.V. d'août 72 :

- très importante dilatation urétéropyélocalicijelle bilatérale
- très petite vessie urétrotrigonale semblable à une vessie tuberculeuse, avec détrusor limité au trigone
- col ouvert.

U.C.R.M. d'août 72 :

- reflux vésicorénal bilatéral massif
- important spasme du strié et du périnée

L'indication envisagée fut tout d'abord celle d'une dérivation urinaire ; mais une infiltration épidurale est faite à titre diagnostique.

U.C.R.M. de septembre 72, après anesthésie épidurale :

- disparition des reflux droit et gauche
- récupération d'une capacité vésicale normale
- bonne ouverture du col
- bonne ouverture du strié.

Le résultat de ce simple test a persisté pendant 2 ans pendant lesquels le malade a uriné par percussion sans résidu, sans fuite, ni infection urinaire.

Fin 74, réapparition d'une spasmocidité vésicale avec fuites en jet très nombreuses à l'occasion d'une escarre du talon.

U.C.R.M. de décembre 74 :

- reflux vésico-rénal droit et vésico-urétéral gauche
- vessie petite et hyperspastique
- obstacle au niveau du strié.

Cet épisode de spasticité vésicosphinctérienne a de nouveau cédé à une anesthésie épidurale avec disparition des reflux constatés en 1974 et 1976.

En novembre 1978, UIV et UCRM montrent l'absence de reflux, une vessie spastique et la constitution d'une maladie du sphincter strié.

Myotomie du sphincter strié en décembre 78 :

- vessie équilibrée, sans fuite ni résidu, urines stériles.

Au total, reflux vésico-rénal bilatéral sur neurovessie centrale spastique disparu après deux anesthésies épidurales à 2 ans d'intervalle.

INTRODUCTION

Nous avons revu les dossiers des paraplégiques adultes porteurs de lésions médullaires acquises après l'adolescence, hospitalisés à l'Hôpital Henry Gabrielle (*) entre janvier 1970 et décembre 1976. Nous avons éliminé les malades adultes, porteurs de lésions médullaires acquises dans la petite enfance et surtout les malades atteints de lésions neurologiques congénitales, en particulier par spina bifida.

Nous avons ainsi disposé de 772 dossiers de patients porteurs de neurovessies acquises à l'âge adulte. Parmi ces paraplégiques, 58 ont présenté un reflux vésico-urétéral uni ou bilatéral. 47 des 58 observations peuvent être rapportées ; 11 sont trop incomplètes. Il nous a semblé important de présenter des observations détaillées et de rapporter les résultats des explorations et des soins urologiques pratiqués. Les éléments du contexte extra-urinaire ne sont pas mentionnés, excepté lorsqu'ils interviennent sur la conduite proprement urologique.

Tous les malades présentés n'ont pu être revus à l'occasion de ce travail, mais la majorité ont été suivis jusqu'en 1978. Si quelques malades sont entrés dans le Service dans les semaines qui ont suivi le traumatisme médullaire, c'est-à-dire à la période du choc spinal, la majorité ont été vus à la fin de cette phase ou au début de la période chronique. Enfin, quelques paraplégiques sont entrés après une longue évolution de leur neurovessie.

Ces patients ne posent pas que des problèmes urinaires, surtout si ce sont des grands paraplégiques ou tétraplégiques. Le traitement de l'ensemble des troubles qu'ils peuvent présenter conduit, à l'Hôpital de Rééducation Henry Gabrielle, à la collaboration entre médecins de plusieurs disciplines (neurologues, orthopédistes, chirurgiens de chirurgie réparatrice, urologues) aidés des kinésithérapeutes et des psychologues. Les réunions de synthèse, groupant les spécialistes de ces diverses disciplines, ont une grande importance. Elles permettent de juger des problèmes à résoudre chez un même patient et de préciser dans quel ordre ils doivent être résolus.

Nous ne pouvons exposer dans le cadre de notre sujet l'ensemble des éléments qui concernent la paraplégie. Mais il nous semble important de préciser les aspects du bilan neurovésical tel qu'il est pratiqué chez nos malades. Il est exposé dans le rapport de J.P. Archimbaud (4-5).

(*) Hôpital de Rééducation Henry Gabrielle (Hospices Civils de Lyon)
Route de Vourles - 69230 Saint Genis Laval — Chef de Service : Professeur J. BOURRET.

LA CONDUITE PRATIQUE DU BILAN NEUROVESICAL

Ce bilan doit permettre de préciser les éléments suivants :

- le type de dysfonctionnement vésico-sphinctérien ;
- la valeur du détrusor et éventuellement des muscles évacuateurs accessoires de la vessie ;
- l'état du col vésical, du sphincter strié, de l'urètre ;
- la qualité de la statique vésicale et de la musculature du périnée ;
- l'existence de complications du haut et du bas appareil urinaire.

Le cheminement diagnostique est d'abord et avant tout clinique. Il est ensuite radiologique et éventuellement manométrique et électromyographique.

1 - Bilan Clinique.

a) L'interrogatoire :

Il représente un élément fondamental du bilan.

Il reconstitue l'histoire de la neurovessie et de son étiologie, les modalités du traitement initial, les antécédents urinaires éventuels. Il donne une idée du psychisme du patient, et de son contexte familial et social. L'étude par l'interrogatoire des paramètres urinaires peut permettre de pousser très loin le diagnostic des neurovessies.

— *Le mode mictionnel* : miction volontaire, déclenchée à la suite d'un besoin normal ou subnormal ou par raison grâce à une manœuvre en rapport avec le type de neurovessie, dans la mesure où le malade a déjà été correctement rééduqué ; l'absence de véritable miction, la vessie s'évacuant par fuites ; sonde à demeure, qui représente pour nos malades dans la période étudiée, le mode de drainage vésical initial quasi exclusif.

— *L'existence de fuites* : fuites en jet intermittentes spontanées qui témoignent de la spasticité du détrusor et font la preuve d'une lésion du type centrale ; fuites en jet provoquées par un effort, qui correspondent le plus souvent à des neurovessies de type périphérique avec un détrusor flasque et parfois à des neurovessies de type central avec résidu vésical post-mictionnel ; fuites goutte à goutte permanentes qui ont toujours été chez nos malades des fuites par regorgement, le plus souvent dans des neurovessies de type périphérique, rarement au cours de l'évolution des neurovessies de type central avec distension vésicale. Pour J.P. Archimbaud (4) l'étude des fuites permet d'aller très loin dans le diagnostic du type de neurovessie : "il s'agit là de la meilleure des cystométries".

— *L'existence d'une sensation de besoin ou d'un équivalent du besoin* : son absence totale évoque une lésion complète.

b) L'examen clinique :

Il permet de cerner le contexte de la paraplégie et d'apprécier ses complications cutanées, musculaires, ostéoarticulaires qui peuvent intervenir dans la conduite de la

rééducation vésicale. Pour l'urologue, cet examen doit permettre de juger de l'activité du cône terminal, par la recherche des réflexes (anal, bulbo-caverneux ou bulbo-anal) et par l'étude des sensibilités des métamères sacrés. Le toucher rectal apprécie l'état du périnée et le tonus anal, et permet d'évaluer l'importance du résidu post-mictionnel.

Dès que la phase du choc spinal se dissipe entre la quatrième et la douzième semaine après le traumatisme médullaire, la rééducation mictionnelle est entreprise. Le choix du mode mictionnel, selon le type de neurovessie, est fait grâce à l'examen clinique, à la cystométrie et au test à l'eau glacée. Ces deux dernières explorations qui réalisent un bilan urodynamique à minima, font partie de l'examen clinique par leur simplicité :

— *La cystométrie "à minima" ou cystométrie "clinique" :*

Elle est réalisée pour les neurovessies à la fin du choc spinal, dès l'apparition d'une réflectivité du cône terminal ou systématiquement après le deuxième ou troisième mois, si tous les réflexes sont absents et que l'on pense avoir affaire à une neurovessie périphérique pure ou prédominante. Elle est faite par le kinésithérapeute chargé de la rééducation vésicale lors d'un changement de sonde à demeure. La vessie est remplie lentement d'eau tiède à 37⁰, contenue dans une poche à usage unique. La sonde vésicale est reliée à un appareil à pression veineuse, à usage unique ; le T de raccordement est placé au niveau de l'horizontale, passant 2 centimètres au-dessous du pubis, le malade en décubitus. Le niveau indique alors la pression diastolique vésicale. Les données manométriques recherchées sont les suivantes :

- . tonus de base,
- . pression maxima obtenue après excitation des différentes zones réflexes et après percussion abdominale si la neurovessie est à priori de type central,
- . pression obtenue au cours de la poussée abdominale seule, puis associée au blocage diaphragmatique en inspiration forcée,
- . pression obtenue après excitation d'une zone réflexe, combinée à la poussée abdominale.

— *Le test à l'eau glacée :*

Mis au point par Bors et modifié par Maury, il consiste à injecter rapidement par la sonde du liquide refroidi à 4⁰. Le test est positif si la sonde, ballonnet dégonflé, est expulsée de la vessie au moins partiellement. Il est utilisé comme méthode diagnostique urodynamique et comme moyen de rééducation vésicale (Leriche et Archimbaud) (80).

Ainsi au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, il est fréquent qu'un diagnostic neurologique donc du type même de neurovessie soit fait.

Une fois le choc spinal dissipé, tout doit être mis en oeuvre pour obtenir une miction qui se rapproche le plus possible d'une miction normale avec deux impératifs : vital de protection du haut appareil, fonctionnel de confort de l'individu. Ces impératifs sont obtenus pour une neurovessie dite équilibrée qui se définit par les éléments suivants :

- le déclenchement volontaire par le malade,
- la continence, c'est-à-dire l'absence de fuites entre les mictions,
- le confort : mictions aisées, pas trop fréquentes,
- et surtout miction complète, sans résidu.

C'est ce dernier caractère qui traduit l'équilibre de la vessie et permet de maintenir la stérilité urinaire. La persistance d'une infection urinaire prendra alors une valeur extrêmement grande, puisqu'elle sera le signe de la presque totalité des complications urinaires qui pourront être observées (Cukier et Maury) (27).

2 - Bilan radiologique :

Il permet d'établir les paramètres de la miction et objective les complications urinaires.

a) L'urographie intra-veineuse :

Précédée de la radiographie sans préparation, cet examen apporte les renseignements sur le haut appareil urinaire, permettant de déceler les complications.

Pour le reflux, elle n'a aucune valeur diagnostique formelle. Cependant, elle peut mettre sur la voie, poussant à pratiquer plus tôt la cystographie lorsqu'il existe des signes de présomption :

- aspect radiologique de pyélonéphrite chronique,
- visibilité particulièrement belle de l'uretère,
- remplissage urétéral sur les clichés per et post-mictionnels. Il est vrai que, notamment dans les vessies de type central, volontiers spastiques, l'image d'un trop bel uretère est souvent présent sans reflux ; nous pensons que ces signes ont une valeur évocatrice de reflux, surtout lorsqu'ils sont unilatéraux.

b) Les clichés urétraux et vésico-urétraux :

Deux techniques de remplissage de l'urètre et de la vessie sont utilisées :

— *L'urétrographie mictionnelle, post-urographie (UM post UIV)* : les clichés vésico-sphinctériens per-mictionnels sont réalisés en fin d'urographie avec des incidences de 3/4 et de profil. Les avantages de ce procédé sont de ne pas exposer à l'infection urinaire et de ne pas perturber la miction. Ses inconvénients sont de donner des images souvent pâles et de ne pas être possible lorsque la miction n'est pas obtenue. Il représente cependant, couplé à l'UIV, la base de surveillance des neurovessies stabilisées.

— *L'urétrocystographie rétrograde puis mictionnelle (UCRM)* :

Chez l'homme, le remplissage par un produit hydrosoluble (soluté d'acétrizoate de méthyl glucamine Guerbet à 15 % d'iode) est fait au moyen d'une sonde urétrale à ballonnet mise en place dans l'urètre pénien, l'étanchéité étant assurée par le gonflage du ballonnet. Chez la femme, les clichés de remplissage sont souvent difficiles à obtenir, même en utilisant une canule à hystérographie.

Les clichés sont pris de 3/4 chez l'homme, en profil franc chez la femme, pendant la période de remplissage ; puis les clichés en réplétion et pendant l'effort de miction, de face ; enfin les clichés en évacuation sont exécutés.

c) La cystographie "anti-reflux" :

Lorsque l'intérêt est centré sur la recherche d'un reflux vésico-urétéral, soit qu'il existe des signes cliniques ou urographiques de présomption, soit que le reflux ait été

noté sur un cliché au cours d'un examen radiologique antérieur, nous pratiquons une cystographie dite "anti-reflux".

En effet, la cystographie simple faite sans précaution particulière avec un produit trop froid, injecté trop rapidement, peut créer artificiellement des reflux surprise. C'est le cas surtout pour les cystographies qui correspondent à de véritables "tests à l'eau glacée".

La cystographie anti-reflux utilise une sonde vésicale de petit calibre, sans ballonnet. Dans le cas de vessies spastiques, pour lesquelles le simple contact de la sonde provoque une spasticité importante, le remplissage vésical est effectué au moyen d'un fin cathéter introduit par ponction sus-pubienne. Le produit opaque est réchauffé à 37°. Le remplissage vésical est fait très lentement, en goutte à goutte, à l'aide d'un perfuseur adapté sur la sonde vésicale, le flacon étant placé à environ 1 mètre au-dessus du plan du malade. Le remplissage vésical est interrompu avant l'apparition de la sensation de besoin lorsqu'elle existe, ou avant d'atteindre la capacité vésicale habituelle. La sonde est alors retirée. La miction est déclenchée après une mise au repos de la vessie pendant 15 à 30 minutes.

Dans une vingtaine de cas, la cystographie "anti-reflux" a permis d'infirmier l'existence d'un reflux vésico-urétéral noté sur un examen cystographique antérieur. Ces malades n'ont pas été inclus dans notre étude, et leur évolution a confirmé l'absence de reflux véritable.

d) Les blocages nerveux associés aux radiographies vésico-urétrales :

Deux types sont utilisés :

— *L'infiltration des nerfs honteux internes (INH) :*

Permettant la paralysie transitoire du sphincter strié, elle est pratiquée lorsque l'urétrographie permictionnelle montre une ouverture anormale.

Le malade est mis en position gynécologique. Une aiguille est conduite au contact de l'épine sciatique repérée par le doigt intra-rectal ; 10 ml de xylocaïne à 2 % sont injectés de chaque côté. La disparition du réflexe anal atteste de l'efficacité de l'anesthésie. Lorsque le réflexe anal est absent, l'INH est remplacée par une infiltration parasphinctérienne dont l'efficacité en cas de doute peut être prouvée par un examen électromyographique.

Si l'INH permet l'ouverture du sphincter strié, on peut affirmer que la neurovessie est de type central. Dans le cas contraire, il peut s'agir d'une neurovessie de type périphérique, d'un sphincter devenu scléreux ou d'une insuffisance technique.

Parmi les malades présentés, nous n'avons pas observé de disparition d'un reflux après INH. A signaler cependant (observation n°39) une diminution de l'importance d'un reflux vésico-urétéral gauche après une série de 5 INH associée à une série d'infiltrations para-sphinctériennes efficaces sur la perméabilité du sphincter strié.

— *L'infiltration épidurale :*

Paralysant l'ensemble des nerfs de la queue de cheval, elle permet de faire la distinction entre une petite vessie spasmée et une petite vessie rétractée : un détrusor spasmé se relâche par l'anesthésie de ses nerfs moteurs, et la vessie reprend une capacité normale.

La technique utilisée est décrite dans la thèse de Leriche (76) : le malade est mis en chien de fusil ; une aiguille est introduite dans le canal sacré par le hiatus sacré et poussée jusqu'à la troisième pièce sacrée ; 10 ml de xylocaïne sont injectés.

Parmi les neurovessies avec reflux présentées, l'infiltration épidurale a été faite dans 9 cas (observations n^{OS} 6, 7, 8, 11, 28, 38, 41, 45, 47). Pour un malade (observation n^O 6), l'infiltration a diminué transitoirement l'importance du reflux bilatéral qui de vésico-rénal est devenu vésico-urétéral. Dans 4 cas (observations n^{OS} 7, 28, 38, 45), les reflux ont disparu en même temps que la capacité vésicale augmentait et que l'évacuation vésicale se normalisait. Mais le résultat ne s'est maintenu que provisoirement. Par contre, pour un malade (observation n^O 47) le résultat a été spectaculaire avec disparition du reflux vésico-rénal bilatéral pendant 6 ans, ce résultat nécessitant une nouvelle infiltration épidurale 2 ans après la première. Enfin dans 3 cas (observations n^{OS} 8, 11, 41) l'infiltration est restée sans effet.

3 - Bilan urodynamique :

Pour la majorité de nos malades, il se résume à la cystométrie "clinique" et au test à l'eau glacée déjà exposés. Le bilan urodynamique plus sophistiqué n'a pas été fait dès lors que les données cliniques, radiologiques et manométriques, ont permis d'affirmer la neurovessie, de préciser son type et de reconnaître le mode de fonctionnement vésico-sphinctérien.

Dans les cas où elle est faite, l'étude urodynamique est couplée à la prise de clichés et à des enregistrements magnétoscopiques ; ainsi est réalisé un examen très complet : la cystométrographie (CMG).

Deux types d'appareil sont utilisés : un polygraphe (Device, 8 pistes) qui permet d'enregistrer simultanément les pressions abdominale, urétrale et vésicale, le débit, et l'électromyographie sphinctérienne ; beaucoup plus fréquemment un enregistreur plus simple qui comporte un électromanomètre et un système d'enregistrement graphique (compensograph Siemens). Le remplissage vésical est lent (300 ml/heure). Il est arrêté pour un volume de 300 cc, qui correspond à celui du besoin d'uriner chez l'homme normal. Il est poursuivi sans dépasser 500 cc si aucun renseignement intéressant n'a été enregistré et si la recherche d'un déclenchement mictionnel n'est pas significative sur le graphique. Le remplissage est immédiatement stoppé si un reflux apparaît.

Lorsque le malade est porteur d'un reflux connu on peut utiliser une technique urodynamique particulière, la cystométrographie "retardée" : remplissage rétrograde lent (goutte à goutte) jusqu'à un volume inférieur à celui qui provoque le reflux (ce qui implique une CMG antérieure qui a détecté le reflux). La sécrétion urinaire du sujet complète le remplissage vésical. La surveillance télévisée et les clichés toutes les demi-heures, permettent de détecter le reflux qui est passif. S'il apparaît lors de la miction ou lors d'une fuite, il est actif. S'il ne se produit pas, c'est qu'il s'agissait au cours de la CMG précédente d'un reflux surprise. Cet examen est très long et fatigant pour le malade souvent fragile. Il n'a été qu'exceptionnellement pratiqué.

4 - Bilan électromyographique :

Il n'est pas dans notre sujet de développer la technique utilisée, ainsi que ses résultats. Ils sont décrits dans la thèse de Leriche (76).

5 - Bilan endoscopique :

La cystoscopie a surtout l'intérêt de déceler ou de préciser les complications qui appartiennent à l'urologie générale : calculs vésicaux, diverticules, tumeurs. Elle permet d'observer les orifices urétéraux.

L'uréthroscope permet de se faire une idée du sphincter strié qui normalement est souple, et se ferme concentriquement lorsqu'on retire l'uréthroscope. En cas de sclérose, il apparaît comme une zone blanchâtre, siège d'un ressaut au passage de l'appareil, avec une dilatation de l'urètre sus-jacent.

De même, l'uréthrocystoscopie permet de reconnaître mieux que les procédés radiologiques, la sclérose du col vésical qui forme un au-vent rigide et blanchâtre, recouvrant l'urètre prostatique.

Ce bilan endoscopique a été fait chez la plupart de nos malades, rarement à titre diagnostique, le plus souvent à l'occasion d'un geste thérapeutique.

6 - Bilan uronéphrologique :

Il comprend l'examen des urines, et l'exploration de la valeur fonctionnelle rénale.

a) L'examen des urines :

Il comporte :

- l'aspect des urines, première étape du diagnostic d'une hématurie, d'une pyurie...
- la protéinurie de 24 heures qui accompagne volontiers l'infection urinaire. Des taux importants font craindre une amylose.
- la cristallurie qui permet l'identification de la nature biochimique d'une lithiase.
- le pH urinaire
- la calciurie, la phosphaturie dans le cadre du bilan phospho-calcique.
- l'examen cyto bactériologique des urines qui recherche l'infection urinaire, comporte un compte d'Addis et un compte de germes. Une leucocyturie importante confirme la réalité d'une infection urinaire. Les malades sont traités à partir de 100 000 germes par ml. L'antibiogramme permet d'adapter le traitement anti-infectieux.

b) L'exploration de la valeur fonctionnelle rénale globale est faite par le dosage de l'urée sanguine et la créatinémie, la clairance de l'urée et de la créatinurie. Ces tests ne donnent qu'un reflet médiocre de la valeur fonctionnelle rénale et l'on sait que leur perturbation témoigne déjà d'une amputation importante de la fonction rénale.

c) La scintigraphie rénale a été utilisée lorsqu'apparait l'indication d'une néphrectomie.



DONNEES ETIOLOGIQUES

Fréquence du reflux :

Un reflux vésico-urétéral uni ou bilatéral a été observé chez 58 des 772 malades porteurs de neurovessies acquises. L'incidence du reflux dans notre série est de :

$$58 / 772 = 7,5 \%$$

Cette fréquence apparente traduit-elle bien la réalité ? Différentes remarques doivent être faites :

— les reflux dans notre série ont été retenus sur les données des examens radiologiques faits après remplissage rétrograde de la vessie. Mais ces examens n'ont pas été systématiquement pratiqués chez les 772 malades. On ne peut donc éliminer la possibilité de reflux méconnus, qui s'ils existent (vraisemblablement dans une très faible proportion de cas), correspondent probablement à des reflux intermittents chez les malades qui ne présentent ni infection urinaire persistante, ni lésions du haut appareil urinaire, ni complications vésico-sphinctériennes, éléments qui nous fait pratiquer un examen cystographique. 281 malades ont eu un examen cystographique. La fréquence du reflux chez de tels malades est de 58 / 281 soit 20 % .

— les reflux qui paraissaient provoqués ou "reflux surprise", non confirmés par la cystographie "anti-reflux" n'ont pas été retenus dans notre série. Le problème est de savoir s'il existe de bons et de mauvais reflux, c'est-à-dire des reflux négligeables et des reflux préoccupants.

— notre série correspond à des malades hospitalisés pour la première fois depuis moins de 8 ans, et pour la grande majorité d'entre eux hospitalisés après une très courte évolution de leur neurovessie (données chiffrées non établies pour les 772 malades).

Dans la littérature, l'incidence du reflux est très variable, entre 4,5 % et 25 % pour les chiffres extrêmes. La valeur la plus fréquemment rencontrée est de 13 % environ. La comparaison avec notre fréquence de 7,5 % est difficile car tous les éléments nécessaires (neurovessie acquise ou congénitale, enfants ou adultes, durée d'évolution) ne sont pas toujours précisés dans les publications qui sont résumées dans le tableau I.

L'incidence du reflux, pour une série donnée, augmente avec la durée d'évolution de la neurovessie comme l'ont montré Hutch (59), Donnelly (35), Scher (108), même si pour un même malade, comme nous le verrons le reflux est découvert, le plus souvent dans les premières années de l'évolution de sa neurovessie.

Notre fréquence est basse parce qu'il s'agit d'une série récente de neurovessies "jeunes" parce que les reflux "surprise" n'ont pas été retenus et parce que les complications vésico-sphinctériennes ont été traitées précocement. En outre, le reflux dans la période étudiée n'a pas été l'objet d'une recherche systématique mais orientée.

TABLEAU I

Fréquence du reflux, comparaison entre les différentes séries.

Année de Publication	Auteurs	Importance de la série	Fréquence du reflux
1952	Bors Comarr (16)	56/238	23,1 %
1952	Hutch (59)	non précisée	13 %
1955	Comarr Bors (24)	144/1083	13,3 %
1956	Damanski Gibbon (28)	26/116	22 %
1958	Bitker (13)	25/215	12 %
1958	Bunts (21)	136/1000	13,6 %
1960	Ross (103)	39/155	25 %
1960	Valadka (130)	298/1886 série rapportée	15,8 %
1964	Bitker Paynot (15)	52/742	7 %
1965	Damanski (31)	56/222	25 %
1965	Ross (104)	non précisée	17 %
1966	Guttman (51)	21/476	4,4 %
1972	Donnelly (35)	3 séries étudiées	7 % à 19 %
1975	Scher (108)	13/100	13 %
1976	Melzer (89)	10/92	10,8 %
1976	Cukier (27)	22/200	11 %

Sexe :

Parmi les malades porteurs de reflux nous distinguons selon le sexe :

42 hommes - 5 femmes

La prédominance masculine est frappante. Elle n'est pas expliquée par les conditions étiologiques responsables de la paraplégie. En effet, parmi nos 772 malades, 70 % sont des hommes et 30 % des femmes (rapport 2,33).

Cette prépondérance masculine est d'autant plus remarquable en matière de reflux, que la prépondérance féminine est classique, pour les malades qui n'ont pas de dysfonctionnement vésico-sphinctérien d'origine neurologique. Une des raisons nous semble être que les neurovessies masculines sont beaucoup plus soumises à la constitution d'un obstacle infra-vésical.

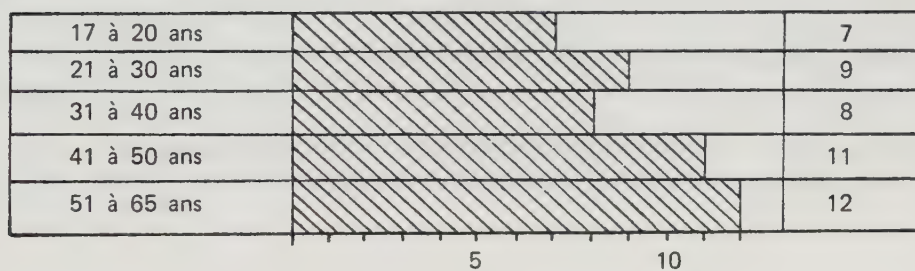
Age :

L'âge de nos malades, noté au moment de l'apparition de la neurovessie, se répartit entre 17 et 65 ans (tableau II).

La moyenne d'âge est de 38 ans

TABLEAU II.

Répartition des âges.



Nature de la lésion médullaire :

La nature de la lésion médullaire est :

- traumatique dans 36 cas sur 47
- médicale dans 11 cas sur 47

Parmi les 772 dossiers consultés la lésion médullaire était d'origine traumatique dans 67 % des cas et médicale dans 33 % des cas. Il apparaît ainsi dans notre série que la proportion entre lésions traumatiques et lésions médicales, est déplacée en faveur des lésions traumatiques, quand il existe un reflux.

Parmi les lésions médicales nous avons relevé :

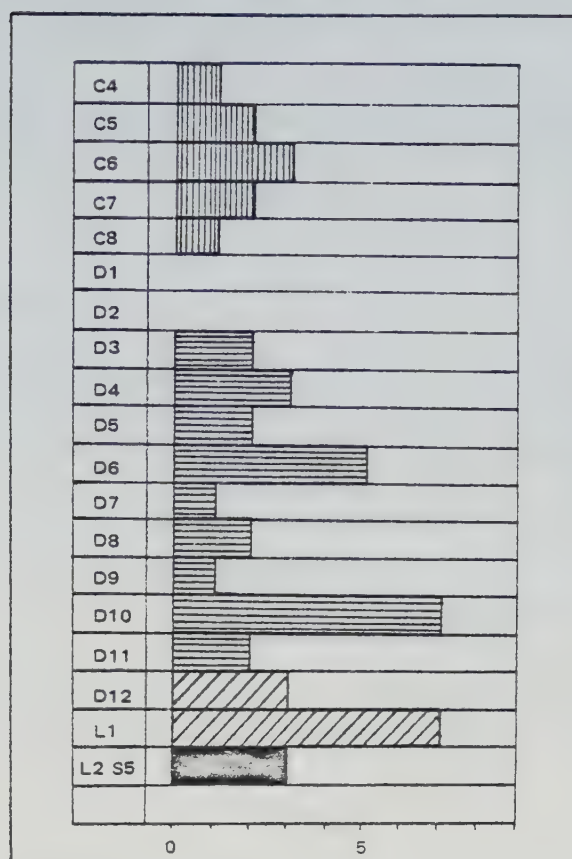
- 5 arachnoïdites :
 - 2 secondaires à une méningite (observations n^{os} 17, 21)
 - 1 secondaire à une hémorragie méningée (observation n^o 28)
 - 2 non précisées (observations n^{os} 27, 33)
- 2 scléroses en plaque (observations n^{os} 2, 32)
- 1 myélite transverse (observation n^o 44)
- 3 cas de paraplégie aggravée ou provoquée par la thérapeutique :
 - . 1 cas d'angiome médullaire opéré (observation n^o 6)
 - . 1 cas après cobaltothérapie pour spongioblastome (observation n^o 37)
 - . 1 cas après hernie discale opérée (observation n^o 18).

Niveau lésionnel :

Le niveau sensitivo-moteur noté dans nos 47 observations est représenté dans le tableau III.

Il est cervical (C4 - D1) dans 9 cas, dorsal (D2 - D11) dans 25 cas, dorso-lombaire (D12 - L1) dans 10 cas et lombosacré (L2 - S5) dans 3 cas.

TABLEAU III
Niveaux lésionnels



Sur les 772 paraplégiques, 517 présentaient des lésions traumatiques. Parmi ces 517 malades on comptait : 180 lésions cervicales (35 %), 146 lésions dorsales (28 %), 82 lésions dorso-lombaires (16 %) et 109 lésions lombosacrée (21 %).

Sur les 36 paraplégiques traumatiques qui présentent un reflux, nous avons : 8 lésions cervicales, 16 lésions dorsales, 10 lésions dorso-lombaires et 2 lésions lombo-sacrées.

TABLEAU IV.

Comparaison des niveaux lésionnels
chez nos paraplégiques traumatiques avec et sans reflux.

Niveau lésionnel	Paraplégiques traumatiques sans reflux	Paraplégiques traumatiques avec reflux
C4 - D1	180 = 35 %	8 -
D2 - D11	146 = 28 %	16 +
D12 - L1	82 = 16 %	10 +
L2 - S5	109 = 21 %	2 -
Total	517 = 100 %	36

La comparaison de ces deux séries (tableau IV) semble montrer que le reflux est proportionnellement plus fréquent dans les lésions dorsales et dorso-lombaires que dans les lésions cervicales et lombo-sacrées. Ceci n'est qu'une simple remarque qui n'est pas fondée sur une étude statistique valable.

Par contre il apparait nettement que le reflux est plus fréquent dans les lésions médullaires hautes (C4 - L1) que dans les lésions médullaires basses (L2 - S5). Ce fait a été noté dans toutes les publications consultées.

Types de neurovessies :

Parmi nos 47 malades porteurs de reflux, 29 présentent une neurovessie de type centrale, 17 une neurovessie de type mixte, 1 seul une neurovessie de type périphérique. 22 malades ont une neurovessie complète, 25 une neurovessie incomplète. (tableau V).

29 Neurovessies centrales
17 Neurovessies mixtes
1 Neurovessie périphérique pure.
22 Neurovessies complètes - 25 Neurovessies incomplètes

TABLEAU V.

Répartition des Types de Neurovessies
chez nos malades présentant un reflux.

Neurovessie centrale	29	Complète	17
		Incomplète	12
Neurovessie mixte	17	Complète	4
		Incomplète	13
Neurovessie périphérique complète		1	

Nous regrettons de ne pouvoir comparer la répartition des types de neurovessies chez nos paraplégiques avec et sans reflux (répartition non établie pour ce dernier groupe).

La prédominance des neurovessies centrales et mixtes apparait très nettement dans nos résultats.

Cette prédominance classique est notée par de nombreux auteurs (Bors et Comarr (16), Beeler (10), Damanski (31), Maury (86), Melchior (88), Mihaldzic (91), Ross (104), Rutishauser (105)).

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la fréquence plus grande du reflux dans la neurovessie par lésions médullaires hautes :

— L'hypothèse que la poussée abdominale nécessaire à l'évacuation des neurovessies périphériques protège contre le reflux par l'hyperpression qu'elle entraîne au niveau des uretères a trouvé peu de défenseurs (9 de nos patients utilisent la poussée abdominale seule, 12 l'utilisent combinée à la percussion).

— Damanski (31), attribue la faible incidence du reflux dans les neurovessies périphériques à l'interruption de l'innervation parasympathique de la vessie (innervation motrice) et à l'interruption de l'innervation somatique du plancher pelvien. Il semble en effet qu'un régime de pressions intra-vésicales élevées, tel qu'il en existe dans les neurovessies spastiques favorise l'apparition du reflux : l'observation n° 47 nous semble à cet égard particulièrement démonstrative ; nous reviendrons sur ce point. Le rôle de l'innervation sympathique a été étudié à la suite de Bors qui a suggéré en 1957 que la préservation de l'innervation sympathique du trigone avait un effet protecteur sur la fonction antireflux de la jonction urétéro-vésicale. Les études statistiques qui ont été faites (Ross (103), Damanski (31)) en comparant dans le groupe des neurovessies centrales avec reflux, les vessies dont l'innervation sympathique était contrôlée par les centres supérieurs et celles dont l'innervation sympathique ne l'était pas, n'ont pas permis de conclure.

Ancienneté de la paraplégie au moment de la découverte du reflux :

La durée d'évolution de la paraplégie au moment de la découverte du reflux est représentée dans le tableau VI :

TABLEAU VI.

Délai de découverte du reflux

Délai de découverte du reflux.	0 à 6 mois	6 à 12 mois	2 ^e année	2 à 5 ans	5 à 10 ans	plus de 10 ans
Nombre de cas	13	8	15	4	1	6

Ainsi le reflux a été découvert :

- au cours des 6 premiers mois dans un peu plus du quart des cas (13/47)
- au cours de la première année dans un peu moins de la moitié des cas (21/47)
- au cours des 2 premières années dans 3/4 des cas (36/47).

L'étude de l'ancienneté de la paraplégie montre qu'il existe des reflux précoces (avant 2 ans) et des reflux tardifs. Mais il est difficile, sinon impossible d'assigner, pour un malade donné une date précise à l'apparition du reflux : tel reflux latent ne sera découvert qu'à l'occasion d'un examen systématique dans un centre spécialisé ; tel autre sera découvert par une cystographie faite devant la constatation de lésions du haut appareil urinaire.

Chez 40 de nos malades, le reflux a été découvert au cours des premiers examens cystographiques tandis que chez 7 malades (observations n^{os} 6, 8, 10, 11, 37, 41, 42) une première cystographie ne décelait pas de reflux.

Cette répartition a été rarement précisée dans la littérature. A titre indicatif nous rapportons la série de Bitker (13) et de Ross (103) (tableau VII) :

TABLEAU VII.

**Délai de découverte du reflux
2 séries de la littérature**

Série de Bitker : 25 reflux / 215 paraplégiques.

en mois					
0-6	6-12	12-18	18-24	24-36	36 et plus
4	5	0	3	7	6

Série de Ross : 39 reflux / 155 paraplégiques traumatiques.

en mois				
0-6	6-12	2e année	3e année	plus de 3 ans
16	7	3	6	7

Reflux et drainage vésical :

— Le mode de drainage vésical pendant la période initiale de la paraplégie a été la sonde à demeure pour la quasi totalité des malades de notre série.

- . 36 malades ont eu une sonde à demeure pendant une période variable avant la rééducation vésicale. La répartition de la durée du sondage est représentée dans le tableau VIII.
- . 1 malade (observation n^o 30) a eu un sondage intermittent pendant 2 mois.
- . 3 malades (observations n^{os} 2, 17, 34) ont eu une sonde à demeure permanente.
- . pour 7 malades le mode de drainage, sa durée et son existence ne sont pas précisés dans les observations. Il est probable que la majorité d'entre eux ont eu une sonde à demeure pendant une certaine période.

— Ainsi pour 37 malades nous avons pu préciser la durée du sondage pendant la période initiale de leur paraplégie (tableau VIII) :

TABLEAU VIII.

Durée du drainage vésical
pendant la période initiale de la paraplégie.

Durée de SAD en mois	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	22	28
nombre de malades.	3	2	8	2	2	5	5	2	2	1	1	1	1	1	1

Nous observons que 5 malades sur 37 ont eu, lors de la période initiale de leur paraplégie, une sonde à demeure pendant une durée inférieure ou égale à 3 mois, durée normale de réapparition des signes de réflectivité du cône médullaire (4 à 12 semaines). Par contre 32 malades sur 37 ont eu une sonde à demeure pendant plus de 3 mois. Les raisons en sont diverses. Certaines sont liées aux complications de la paraplégie et en particulier les complications cutanées et ostéo-articulaires qui ont nécessité des interventions chirurgicales qui ont retardé la rééducation mictionnelle. La majorité sont dûes à la neurovessie elle-même :

— durée plus importante qu'à l'ordinaire de l'évolution neurologique, avec apparition tardive des signes d'activité du cône médullaire. C'est le cas en particulier de certaines neurovessies mixtes.

— inadaptation de la rééducation vésicale par méconnaissance du type de neurovessie. L'exemple en est l'utilisation de la poussée abdominale pour une vessie centrale (observation n^O 47). Le problème est surtout celui des vessies mixtes. Leur découverte tardive apparaît souvent au cours de l'évolution d'une vessie considérée au début comme périphérique.

— constitution précoce d'un obstacle infra-vésical :

- au niveau du col vésical (observations n^{OS} 7, 9, 25, 27, 29)
- au niveau du sphincter strié (observations n^{OS} 1, 12, 19, 22, 41)
- au niveau du col et du strié (observations n^{OS} 6, 31)
- par adénome prostatique (observation n^O 44).

Chez 18 malades (observations n^{OS} 1, 2, 4, 7, 13, 16, 17, 19, 22, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 34, 43, 44), le reflux a été découvert pendant la période du drainage vésical. Sur ces 18 malades, nous l'avons dit, 3 sont restés en sonde à demeure de façon permanente. Sur les 15 malades qui ont été rééduqués, l'évolution du reflux s'est faite de la façon suivante :

- dans 9 cas (Observations n^{OS} 4, 7, 16, 19, 27, 30, 31, 43, 44),
le reflux a persisté après l'ablation de la sonde vésicale.
- dans 2 cas (observations n^{OS} 13, 26),
le reflux a disparu après ablation de la sonde vésicale.

- dans 4 cas (observations n^{OS} 1, 22, 25, 29),
le reflux a disparu après ablation de la sonde vésicale associée à un geste endoscopique sur le sphincter strié (observation n^O 1), sur le col vésical (observations n^{OS} 25 et 29), sur le col et le strié (observation n^O 22).

Ainsi la sonde à demeure paraît être un facteur favorisant important du reflux. Sa responsabilité est certaine dans 2 cas (observations n^{OS} 13, 26) où le reflux a disparu après son ablation. Dans les 16 autres cas elle a probablement facilité le reflux. La faible incidence du reflux (4,4 %) rapportée par Guttmann (51) sur une série de 476 paraplégiques soumis au sondage intermittent ne peut que renforcer notre pensée : la sonde vésicale favorise l'infection urinaire et la spasticité des neurovessies centrales (observations n^{OS} 38, 42) qui sont elles même génératrices de reflux.

Pour les autres malades (29/47) le mode mictionnel au moment du reflux était la percussion dans 14 cas (observations n^{OS} 5, 6, 8, 9, 14, 20, 21, 35, 37, 38, 39, 41, 42, 47), la poussée abdominale dans 5 cas (observations n^{OS} 3, 12, 18, 23, 46), l'association percussion et poussée dans 8 cas (observations n^{OS} 10, 11, 15, 24, 28, 33, 36, 40), l'évacuation vésicale par fuites dans 1 cas (observation n^O 45), la miction normale dans 1 cas (observation n^O 32).



DONNEES CLINIQUES

Symptomatologie clinique contemporaine du reflux :

Parmi nos paraplégiques avec reflux, 6 malades ont présenté des urines stériles tout au long de l'évolution de leur neurovessie (observations n^{os} 5, 13, 22, 23, 26, 47). Le reflux est probablement intermittent dans 3 cas (observations n^{os} 13, 22, 26), sur vessie spastique sans obstacle dans 2 cas (observations n^{os} 5, 47) avec résidu nul ou faible dans 4 cas (observations n^{os} 5, 13, 26, 47), lié à la présence de la sonde à demeure dans 2 cas (observations n^{os} 13, 26) ; reins normaux dans tous les cas ; aucun épisode de pyélonéphrite aiguë n'est noté.

- 41 malades ont présenté des infections urinaires contemporaines du reflux

- 14 malades parmi les précédants ont fait des poussées de pyélonéphrite aiguë (observations n^{os} 2, 4, 10, 14, 15, 17, 19, 20, 21, 24, 28, 29, 30, 44) dont 2 avec épisodes septicémiques (observations n^{os} 24, 29) sévères.

- Un malade (observation n^o 17) paraplégique incomplet niveau D3 en SAD ressentait des douleurs de la fosse iliaque droite contemporaines d'un reflux vésico-rénal droit nocif, mais il existait sur l'UIV une urétéro-hydronéphrose modérée de ce côté avec importante pyélonéphrite du rein sus-jacent qui a nécessité une néphro-urétérectomie.

Chez 38 malades dont le reflux est apparu ou persiste après ablation du drainage vésical, le résidu post mictionnel est inférieur ou égal à 50 cc dans 10 cas, et supérieur à 50 cc dans 28 cas.

Il apparaît ainsi que la majorité des reflux apparaissent chez les paraplégiques sur une neurovessie mal équilibrée, avec résidu supérieur à 50 cc (28/38) et sont contemporains d'une infection urinaire (41/47).

Symptomatologie urographique évocatrice de reflux :

Nous avons représenté dans le tableau IX, les signes radiologiques observés sur l'urographie qui a précédé le premier examen cystographique qui a montré le reflux ; les signes sont :

- aspect anormal de l'uretère : atone, dilaté
- aspect de lésion rénale : signes de pyélonéphrite, lithiase, dilatation modérée
- imprégnation permictionnelle ou post mictionnelle de l'uretère.

TABLEAU IX

Aspects urographiques évocateurs de reflux.

Aspects urographiques	Observations	Total
Aspect anormal de l'uretère.	3 - 4 - 5 - 8 - 12 - 14 - 16 - 18 - 21 - 29 - 30 - 41 - 46 - 47	14
Imprégnation per ou post mictionnelle de l'uretère.	8 - 9 - 33 - 36 - 40 - 42 - 44	7
signes d'atteinte rénale.	2 - 7 - 9 - 15 - 17 - 19 - 20 - 24 - 27 - 31 - 32 - 34 - 36 - 44	14

Commentaires :

- Des signes évocateurs sont observés dans 31 cas.
- Dans 16 cas on ne note aucun signe urographique.
- La fréquence avec laquelle est notée une atteinte rénale est importante : 14 fois / 47 dont 12 atteintes pyélonéphritiques. Ceci est regrettable : la pyélonéphrite ne doit pas être un signe évocateur de reflux dont le dépistage doit être fait avant son apparition.

Ainsi nous sommes partisan d'un dépistage du reflux par une cystographie systématique et précoce au 6^e mois de l'évolution de la paraplégie.

Latéralité du reflux :

Parmi les 47 malades le reflux est bilatéral dans 24 cas, et unilatéral dans 23 cas. Au total 71 unités rénales ont un reflux. Parmi les reflux unilatéraux, nous notons 15 reflux droits et 8 reflux gauches.

TABLEAU X.

Latéralité du reflux.

Nombre de malades.	Latéralité du reflux.	Unités rénales
24	bilatéraux	48
23	unilatéraux	droits 15 gauches 8
47	← TOTAL →	71

Dans notre série nous remarquons (tableau X)

- une égale répartition entre reflux bilatéraux et reflux unilatéraux.
- en cas de reflux unilatéral, le côté droit est atteint deux fois plus souvent que le côté gauche (15/8).

Cette prédominance du côté droit a été noté par quelques auteurs dont Comarr (24) sur une série importante (144 reflux / 1083 paraplégiques). D'autres (Ross (103), Damanski (31)) n'ont pas constaté une fragilité particulière d'un côté ou de l'autre.

Degrés du reflux :

Plusieurs classifications sont utilisées pour décrire le reflux ; elles tiennent compte de la hauteur atteinte par le produit de contraste au cours de la cystographie, de l'aspect de l'uretère sur l'urographie intra-veineuse, de l'existence de signes urographiques de pyélonéphrite.

Dans notre série nous distinguons :

- d'une part des reflux vésico-urétéraux (RVU) lorsque le produit opaque atteint seulement l'uretère à une hauteur quelconque (dans la grande majorité des cas il s'agit de l'uretère pelvien) et les reflux vésico-rénaux (RVR) lorsque le produit atteint les cavités excrétrices rénales. (tableau XI).

TABLEAU XI.

Degrés des reflux

Degrés	Côté Droit	Côté Gauche	Total
RVU	12	6	18
RVR	27	26	53
Total	39	32	71

— d'autre part l'aspect urographique des uretères qui peuvent être normaux, atones (image de trop bel uretère prédominant surtout dans la portion pelvienne), dilatés ou méga (aspect dilaté et flexueux) lorsqu'il existe une urétéro-hydronéphrose. (tableau XII).

TABLEAU XII

Aspect de l'uretère soumis au reflux

Aspect de l'uretère.	Côté Droit	Côté Gauche	Total
Normal	17	13	30
Atone	14	13	27
Dilaté ou méga	7	6	13
Total	39	32	71

Aspect de l'uretère en fonction du degré du reflux (tableau XIII) :

Dans notre série, le nombre des reflux vésico-rénaux (53/71) est beaucoup plus important que le nombre des reflux vésico-urétéraux (18/71). La répartition entre le côté droit et le côté gauche est sensiblement la même. Un aspect pathologique de l'uretère est noté plus volontiers lorsqu'il existe un reflux vésico-rénal. Il faut cependant remarquer que dans les neurovessies, l'uretère peut être modifié indépendamment du reflux. C'est ainsi que sur les 8 RVU avec uretère pathologique, la dilatation urétérale est le fait d'une urétéro-hydronéphrose bilatérale 3 fois sur 5 à droite et 2 fois sur 3 à gauche.

TABLEAU XIII

Aspect de l'uretère en fonction du degré du reflux.

Aspect de l'uretère	RVU		RVR		Total
	Côté Droit	Côté Gauche	Côté Droit	Côté Gauche	
Normal	7	3	10	10	30
Pathologique	5	3	17	16	41
Total	12	6	27	26	71

Reflux et aspects urétrocystographiques et endoscopiques :

1) Etat de la vessie au moment de la découverte du reflux :

- vessie de bonne capacité, à paroi souple : 11 cas
(observations n^{OS} 1-13-16-22-23-29-31-33-34-37-44)
- vessie spastique arrondie de capacité subnormale : 11 cas
(observations n^{OS} 8-14-15-25-26-30-32-28-39-42-43)
- vessie de lutte, capacité subnormale : 16 cas
(observations n^{OS} 3-4-7-9-10-11-12-18-19-20-24-27-28-35-36-40)
- petite vessie hyperspastique (faible capacité) : 5 cas
(observations n^{OS} 5-6-41-45-47)
- petite vessie rétractée et scléreuse (faible capacité) : 4 cas
(observations n^{OS} 2-17-21-46)
- présence d'un diverticule para-urétéral :
 - sur 47 observations : 13 cas
(observations n^{OS} 7-11-18-19-20-21-24-27-28-30-36-40-45)
 - sur 71 unités rénales avec reflux : 17/71
 - . 9/39 cas à droite (observations n^{OS} 7-11-18-20-21-24-27-30-40)
 - . 8/32 cas à gauche (observations n^{OS} 18-19-21-24-28-36-40-41).

2) Etat du défilé vésico-sphinctérien au moment du reflux :

- Obstacle infra-vésical : 36 cas
 - . par sclérose du col : 7 cas
(observations n^{OS} 7-9-20-27-29-37-40)
dont 2 cas avec adénome prostatique
(observations n^{OS} 27-40)
 - . par maladie du strié : 17 cas
(observations n^{OS} 1-3-5-8-11-12-14-15-19-25-30-35-36-39-41-43-46)
dont 1 cas avec adénome prostatique associé
(observation n^O 3).
 - . par association sclérose du col et maladie du strié : 9 cas
(observations n^{OS} 4-6-16-21-22-28-31-33-42)
dont 1 cas avec adénome prostatique associé
(observation n^O 28)
 - . par adénome prostatique seul : 2 cas
(observations n^{OS} 18,44)
dans 4 cas
(observations n^{OS} 3,27,28,40)
un adénome était associé à un col ou un strié.
 - . par bascule postérieure de la vessie : 1 cas
(observation n^O 23).

3) Aspect endoscopique des orifices urétéraux :

- Sur 38 malades qui ont eu une exploration endoscopique de la vessie, un orifice urétéral a été noté anormal dans 4 cas :
 - . en trou de golf dans 1 cas (observation n^O 7)
 - . béant dans 3 cas (observations n^{OS} 33-43-44).
- Ainsi pour 32 malades endoscopés, l'aspect des orifices urétéraux n'a pas été noté dans l'observation. Ils devaient être considérés comme normaux dans la grande majorité des cas.
- 9 malades n'ont pas eu d'examen endoscopique.

Il apparaît que l'aspect de l'orifice urétéral est normal dans la majorité des cas de reflux chez le paraplégique.

4) Essai de répartition des reflux dans la classification de Bitker et Paynot : (tableau XIV).

TABLEAU XIV

Essai de répartition des reflux de notre série
selon la classification de Bitker et Paynot

Type de Reflux	Numéros des observations	Total
Reflux initial basse pression faible volume		0
Reflux terminal basse pression grand volume	13-22-23-26	4
Reflux permanent basse pression	2-4-6-7-17-21-27-30-31-32-33-34-44	13
Reflux haute pression faible volume	8-9-10-11-12-15-24-32-35-36-41-45-46-47	14
Reflux haute pression Grand volume.	1-3-14-16-18-19-20-25-28-29-37-38-39-40-42-43	16

Commentaires :

La classification pathogénique de Bitker et Paynot apparaît séduisante. Elle a le mérite d'organiser les facteurs pathogéniques du reflux qui sont souvent multiples et intriqués. Mais elle a aussi les défauts de ses qualités : il nous est apparu souvent très difficile de faire entrer nos observations dans l'un des cadres pathogéniques décrits. Par ailleurs, faire entrer un cas clinique dans un cadre donné, c'est photographier le reflux à un stade donné de l'évolution de la neurovessie ; or l'analyse de nos observations nous a montré que le type de reflux changeait avec l'évolution de l'appareil vésico-sphinctérien. En outre, pour une même neurovessie avec reflux bilatéral, chaque côté peut appartenir à un cadre différent.

Nous n'avons pas observé de reflux initial à basse pression et faible volume. Il est possible que ce type corresponde aux reflux "surprise " que nous avons éliminé de notre série.

Enfin les reflux que nous avons classés dans le cadre "reflux à haute pression et grand volume" sont le plus souvent des reflux permanents, tous s'accompagnent d'infection urinaire et certains d'un retentissement rénal (observations n^{OS} 16-18-19-20-43), alors que Bitker considère ce type de reflux comme intermittent et qui respecte très longtemps le rein.

LE RETENTISSEMENT DU REFLUX SUR LE HAUT APPAREIL URINAIRE.

1 - Le retentissement du reflux sur l'uretère :

Nous avons déjà exposé l'aspect urographique de l'uretère soumis au reflux. Nous rappelons que sur 71 reflux, l'aspect urographique de l'uretère est normal dans 30 cas et qu'il est pathologique dans 41 cas :

- . aspect atone dans 27 cas,
- . aspect dilaté ou méga dans 13 cas.

Ainsi, dans plus de la moitié des cas, le reflux est associé à un aspect pathologique de l'uretère.

2 - Le retentissement du reflux sur le rein :

Pour analyser le retentissement rénal du reflux dans notre série, nous avons retenu 40 observations ; 7 observations sont incomplètes (observations n^{os} 1-5-12-33-39-40-42) et ne permettent pas de juger de l'évolution du rein soumis au reflux.

Parmi nos 40 malades, deux groupes apparaissent :

- . ceux qui ont été suivis dans le service dès la première année de l'évolution de leur paraplégie : 31 malades ont ainsi été suivis en moyenne 4 ans et demi (de 1 à 8 ans)
- . ceux dont la paraplégie est plus ancienne et qui ont été hospitalisés à une période variable de leur évolution : 9 malades dont l'évolution moyenne est de 16 ans (de 11 à 26 ans).

Le retentissement du reflux sur le rein a essentiellement été jugé sur les données de l'urographie. Chez nos 40 malades, nous totalisons 63 reflux. Nous observons :

37 reins pyélonéphritiques pour 63 reflux

Parmi ces cas, nous observons en outre :

4 lithiases rénales

- Observation n^o 15 : lithiasse rénale droite avec pyonéphrose (néphrectomie)
- Observation n^o 19 : lithiasse pyélique gauche
- Observation n^o 34 : lithiasse coralliforme du rein droit (néphrectomie)
- Observation n^o 36 : lithiasse rénale polaire inférieure gauche (néphrectomie partielle).

4 néphrectomies droites + 1 néphrectomie partielle

- Observations n^{os} 15-34-36 déjà citées
- Observations n^{os} 7 et 17 : néphrectomie droite pour pyonéphrose.

Ainsi sur 40 paraplégiques qui présentent un reflux, 28 ont une atteinte rénale par reflux et 12 ont une valeur fonctionnelle rénale globale altérée.

La surveillance urographique a permis de noter une atteinte du rein sus-jacent au reflux dans 58,7 % des cas (37/63) ; 70 % (28/40) des malades ont une atteinte rénale par reflux : tous types confondus, le reflux chez le paraplégique doit être considéré comme nocif.

Délais d'apparition des signes urographiques des lésions rénales :

a) Par rapport à l'ancienneté de la paraplégie.

Nous avons représenté sur le tableau XV le délai d'apparition des signes urographiques de pyélonéphrite au niveau du rein soumis à un reflux par rapport au temps d'évolution de la paraplégie.

TABLEAU XV

Délai d'apparition des lésions rénales dans l'évolution de la paraplégie

Délai d'apparition des signes de pyélonéphrite	en mois										en années				Total
	1	2	3	3-6	6-9	9-12	12-18	18-24	24-30	30-36	4e	5e	6e	10 et plus	
Nombre de reins atteints	1	1	1	1	4	2	4	6	1	2	3	4	1	6	37 pyélonéphrites

Commentaires :

— Pour la lésion rénale décelée au 1er mois de l'évolution de la paraplégie (observation n° 7) la responsabilité du reflux sur vessie neurologique est tout à fait discutable. Il s'agit très probablement d'un rein pyélonéphritique sur reflux préexistant à la neurovessie, d'autant que la cystoscopie montrait un méat urétéral en "trou de golf". Quoiqu'il en soit, la taille de ce rein a diminué de 3 cm (10 cm à 7 cm) en 12 mois : le rôle nocif du reflux sur neurovessie est donc certain.

— Ainsi pour 36 reins avec reflux nocifs, les signes de pyélonéphrite sont apparus très précocément avant 6 mois dans 3 cas ; au cours de la 1ère année de la paraplégie dans un quart des cas (9/36) ; au cours des deux premières années dans plus de la moitié des cas (19/36).

b) Par rapport à la durée d'évolution du reflux :

Le délai d'apparition des signes de pyélonéphrite en fonction de la durée du reflux est représenté dans le tableau XVI.

Nous n'avons pu calculer ce délai que pour 25 reflux : il s'agit des cas pour lesquels la découverte du reflux précède l'apparition des signes de pyélonéphrites et des cas pour lesquels nous étions en possession d'une UIV normale antérieure à l'UIV pathologique. Ce délai n'est donc qu'un délai apparent, égal au délai maximum probable.

TABLEAU XVI

**Délai d'apparition des signes de pyélonéphrite
par rapport à la durée d'évolution du reflux.**

Délai d'apparition en mois	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12	15	24	36
Nombre de reins	1	2	1	3	1	4	2	2	3	3	1	1	1

Ainsi l'atteinte rénale apparaît rapidement au cours de l'évolution des reflux permanents : avant 1 an dans la grande majorité des cas ; avant 2 ans dans la quasi totalité des cas.

Nous n'avons en outre aucune observation de reflux permanent persistant plus de deux ans sans retentissement rénal.

Atteinte rénale - latéralité et degré du reflux :

Nous avons représenté dans le tableau XVII l'atteinte rénale en fonction du côté du reflux (droit ou gauche) et en fonction de son degré (RVU ou RVR) ; ceci pour 40 malades qui totalisent 63 reflux. Le numéro des observations est mentionné pour chaque catégorie.

TABLEAU XVII

Retentissement rénal en fonction
du côté et du degré du reflux

Côté	Aspect urographique du rein	Degré du reflux	Total	Observations
REIN DROIT	Aspect Normal	RVU	5	3-8-23-26-37
		RVR	7	6-13-25-36-38-45-47
	Pyélonéphrite	RVU	4	16-18-20-41
		RVR	18	2-4-7-9-10-11-15-17-19-21-24-27-29-30-31-32-34-43
REIN GAUCHE	Aspect Normal	RVU	2	15-22
		RVR	10	4-10-13-14-25-27-28-32-38-47
	Pyélonéphrite	RVU	1	18
		RVR	14	2-4-7-11-19-21-24-29-34-35-36-44-45-46

L'analyse de ces résultats, sous réserve que l'on puisse comparer des reflux dont la pathogénie est différente, permet de faire les remarques suivantes :

— les reflux vésico-rénaux sont plus nocifs (32/49) que les reflux vésico-urétéraux (5/12)

— la fragilité prédominante du rein droit notée par Comarr et Bors (24) n'apparaît pas nettement dans nos résultats : le reflux vésico-rénal est un peu plus souvent nocif à droite (18/25) qu'à gauche (14/24) ; le reflux vésico-urétéral est un peu plus souvent nocif à droite (4/9) qu'à gauche (1/3) ; nos cas sont trop peu nombreux pour que l'on puisse retenir une sensibilité particulière du rein droit au reflux.

Atteinte rénale et obstacle infra vésical :

Le tableau XVIII montre le retentissement rénal du reflux en fonction de son degré (RVU-RVR) et de la présence ou de l'absence d'un obstacle infra-vésical.

TABLEAU XVIII

Retentissement rénal du reflux
avec ou sans obstacle infra vésical

Aspect urographique du rein soumis au reflux.	Degré du reflux	Avec obstacle infra vésical	Sans obstacle infra vésical	Total
Aspect Normal	RVU	6	1	7
	RVR	8	11	19
Pyélonéphrite	RVU	5	0	5
	RVR	22	10	32
T o t a l		41	22	63

Commentaires :

— Globalement, les reflux apparaissent plus fréquemment nocifs en présence d'un obstacle infra vésical (27/41), qu'en l'absence d'obstacle (10/22)

— Les reflux vésico-rénaux sont beaucoup plus fréquemment nocifs sur le rein lorsqu'il existe un obstacle infra vésical (22/30) que lorsqu'il n'y a pas d'obstacle (10/21).

— Tous les reflux vésico-urétéraux nocifs de notre série sont des reflux sur obstacle infra vésical.



TRAITEMENTS ET RESULTATS

Nous envisagerons successivement les moyens, les indications et les résultats thérapeutiques.

1 - Les moyens thérapeutiques :

Le traitement est multiple, à l'image du reflux lui-même. Le traitement idéal n'existe pas. Les moyens thérapeutiques utilisés ont pour but de supprimer ou de réduire les circonstances favorisant le reflux et varient en fonction des conditions même de la neurovessie. Ils sont adaptés à chaque malade.

a) La lutte contre l'infection urinaire :

Elle est essentielle et permet de préserver les reins et la vie du paraplégique. Elle consiste à supprimer les causes et à vaincre le germe responsable.

La sonde à demeure devient source d'infection urinaire même si des précautions importantes d'asepsie sont prises. La sonde doit être changée régulièrement (1 fois par semaine) et supprimée dès que possible. L'ablation de la sonde a permis la disparition du reflux dans 2 cas.

La lithiase vésicale a nécessité une lithotritie dans 10 cas. La lithiase rénale (3 cas) a conduit à 2 néphrectomies et une néphrectomie partielle. 4 malades ont présenté une lithiase pyélique ou urétérale. Un malade a subi une urétérotomie lombaire ; un autre une pyélotomie.

L'infection urinaire est traitée par antibiothérapie pendant 15 jours s'il existe au moins 100 000 germes/ml. Le contrôle du traitement est fait au 8^e jour par un nouveau compte de germes avec antibiogramme, afin de changer d'antibiotique s'il existe une résistance, de lui associer un autre antibiotique ou d'augmenter les doses pour obtenir une concentration sérique suffisante.

La diurèse est maintenue à 2 litres par jour. Des antiseptiques urinaires sont utilisés systématiquement chez les malades porteurs d'une sonde à demeure. Tous les malades sont surveillés régulièrement par un examen cytot bactériologique urinaire avec compte de germes.

b) La suppression des causes de dysurie :

Nous avons vu la responsabilité majeure de la dysurie chez nos malades porteurs de reflux. En outre la dysurie, responsable de la rétention urinaire chronique est une cause importante d'infection urinaire. 29 malades ont subi un geste chirurgical pour obstacle infra-vésical.

— Interventions sur le col vésical :

- la résection du col par voie endoscopique a été réalisée, selon les opérateurs, soit circulairement, soit au niveau de la lèvre postérieure, avec résection prostatique associée, de telle sorte que le plancher prostatique soit aligné sur le plan du trigone.

- la plastie YV du col a été réalisée chez une femme.

— Interventions sur le sphincter strié :

- la voie sous pubienne de Cukier a été utilisée dans 2 cas. Cette technique a été abandonnée au profit de la voie endoscopique

- la myotomie endoscopique : section du strié à l'électrode coupante en deux endroits (11^H et 1^H ou 3^H et 9^H) sur une profondeur qui permette l'ouverture du sphincter

- la résection endoscopique : elle est faite avec l'anse électrique du résecteur, le plus souvent en deux endroits (en général à 3^H et 9^H), parfois circulaire, sur une profondeur d'au moins 5 à 6 mm, parfois plus : il faut rompre complètement l'anneau scléreux.

— Interventions sur la prostate (résections endoscopiques)

— La colocoloplastie :

La technique utilisée (Archimbaud) (6) est dérivée de celle de Lahaut décrite pour la cure des prolapsus du rectum : dissection du rectum le plus bas possible, en arrière jusqu'à l'anus, latéralement jusqu'au bord supérieur des ailerons rectaux, en avant jusqu'au cul de sac vaginal après hystérectomie sub-totale. Le bloc vésico-rectal ainsi constitué est fixé à la paroi abdominale antérieure.

c) La lutte contre la spasticité :

Sur le plan urinaire, la spasticité se définit par l'exagération des réponses motrices d'un ou plusieurs circuits réflexes.. Le triple aspect des désordres possibles est l'hyper-réflexivité dominante du détrusor génératrice de fuites, l'hyperréflexivité dominante sphinctérienne génératrice de dysurie et de rétention, enfin l'asynchronisme vésico-sphinctérien. Cette spasticité qui favorise le reflux doit être inhibée :

— à l'origine de cette spasticité doit être recherchée une "épine irritative" responsable de réflexes nociceptifs dont le point de départ doit être dans la mesure du possible supprimé : complications urinaires (infection, lithiase vésicale, urétrocèle), digestives (constipation opiniâtre avec fécalomes, lésions anales telles que fissures et hémorroïdes), cutanées, ostéo articulaires. Mais très souvent on ne trouve rien ou le traitement à visée étiologique échoue. Dans notre série nous avons un cas typique de spasticité vésico-sphinctérienne déclenchée par une escarre au point d'appui du talon. (observation n° 47).

— Les traitements médicaux utilisés ont été souvent inopérants sur la spasticité et aucun n'a eu d'effet sur le reflux :

- les anticholinergiques (type probanthine) sont inefficaces sur le reflux et peuvent créer un résidu. Bitker (13) rapporte une observation dans laquelle l'utilisation de la probanthine favorise la réapparition d'un reflux.

- les antispasmodiques à visée musculaire (type Valium, Lioréal) ont une efficacité réelle sur le strié, mais aucune sur le détrusor et le reflux.
- les α bloquants (type Phénoxybenzamine) sont une voie de recherche clinique. Certains auteurs ont publié des résultats encourageants. L'expérience du service est décevante.

— Parmi les traitements à visée neurologique,

- les neurotomies ont eu leur heure de gloire. Actuellement elles sont moins pratiquées. Les bons résultats obtenus n'ont pas été durables. Les rhizotomies sacrées (Nagib et Leal (93), Manfredi et Leal (84), Comarr et Bors (24)) ont des effets variables sur le reflux. La neurectomie des nerfs honteux internes a été faite chez l'un de nos malades (observation n° 15) avant son entrée dans le service avec amélioration de la miction mais persistance du reflux bilatéral et de l'infection urinaire ; il existait un obstacle sur le strié (myotomie).

- les injections sous arachnoïdiennes d'alcool absolu ont suivi un peu l'évolution des neurotomies. Elles n'en ont pas les inconvénients. Elles permettent au moins de diminuer la spasticité vésicale ; leur résultat ne peut être favorable que si l'obstacle infra-vésical est levé. Nous n'en avons pas l'expérience ; nous rappellerons les effets favorables mais transitoires des infiltrations anesthésiques épidurales chez nos malades porteurs de reflux : sur 9 cas, 3 échecs, 5 disparitions du reflux, 1 atténuation du reflux.

- les infiltrations parasphinctériennes mises au point par Maury ont été utilisées chez nos malades avec un effet favorable sur la spasticité du sphincter strié, mais nous n'avons noté aucune disparition d'un reflux préexistant.

d) La sonde à demeure :

Elle a été utilisée dans les cas d'importantes dilatations urétéro-pyélo-calicielles avant toute tentative de levée d'obstacle avec des effets bénéfiques lorsqu'elle est provisoire (observations n°s 4, 24). Elle a été utilisée pendant une courte période (15 jours à 1 mois) dans les suites de myotomie du strié, dans le but de mettre au repos un détrusor de lutte, mais alors toujours en association avec des antiinflammatoires, des antibiotiques et des antispasmodiques.

La majorité des auteurs insistent sur le rôle néfaste du sondage vésical prolongé par la sonde à demeure. Reece et Hackler (102) remarquent que les paraplégiques avec reflux porteurs d'une sonde à demeure permanente ont le plus mauvais pronostic. Fellows et Silver (43) montrent que la sonde à demeure, en cas de reflux, ne protège pas le haut appareil. Dans notre série, les malades (observations n°s 2-8-10-17-19-21-34) qui ont eu pour des raisons diverses un sondage permanent ou prolongé ont tous présenté des dégâts importants du haut appareil urinaire.

e) L'urétéro-néocystostomie avec plastie antireflux :

L'expérience de notre série est faible (observation n° 38) et décevante à long terme : disparition du reflux mais sténose de la réimplantation.

Parmi les auteurs qui ont une expérience plus vaste, chez l'enfant (Deburge, Pitot, Auvert (33), Johnston et Shapiro (70), Mollard (92)) et chez l'adulte (Hackler (56), Scetbon et Derhy (107), Reece et Hackler (102)), la majorité montrent que la plastie

antireflux dans les neurovessies impose pour sa réalisation des critères précis : vessie de bonne capacité, à parois souples et non remaniées, sans obstacle infra-vésical, avec miction sans résidu ; un haut appareil urinaire sain ou peu lésé, des uretères bien péristaltiques et non dilatés. Lorsque ces conditions sont respectées, les résultats sont moins bons que pour les vessies normales, les bons résultats sont de 40 à 85 % ; ils semblent meilleurs dans les neurovessies acquises incomplètes ; mais leur tendance à se dégrader secondairement est fréquente.

La technique employée est variable selon les auteurs. La première technique a été décrite par Hutch (59) ; elle est fondée sur trois principes : la conservation de l'attache de l'uretère au trigone, la création d'un long uretère intra-vésical, la création d'une paroi vésicale solide en arrière de lui. Cette technique a été modifiée par Hackler (56) qui libère complètement l'uretère intra-vésical de ses connexions avec le détrusor et qui recommande de refermer lachement le muscle en arrière de l'uretère sous muqueux pour éviter les risques de sténose. D'autres utilisent les procédés de Politano - Leadbetter (100), de Paquin (97), l'avancement urétéral chez l'enfant.

f) L'anastomose urétéro-urétérale :

Elle a été utilisée chez notre malade (observation n° 38) après échec de la réimplantation par sténose à gauche avec un bon résultat qui s'est dégradé par sténose secondaire de la réimplantation à droite.

Pour Malkin, Schelhammer et Hackler (83), Halpern, King et Belman (57) cette technique doit être utilisée secondairement, après échec de la plastie antireflux. Elle nécessite des uretères bien vascularisés et peu dilatés, une jonction urétéro-vésicale de l'uretère receveur compétente et une vessie équilibrée.

g) La dérivation urinaire :

Elle a été réalisée chez nos paraplégiques dans deux ordres d'indications :

— indication de confort du malade incontinent, surtout chez les femmes pour lesquelles il n'existe aucun appareillage satisfaisant ; c'est le cas en particulier des neurovessies par sclérose en plaque (Desmondès (34))

— indication d'ordre vital, devant la dégradation du haut appareil urinaire : elle représente alors la rançon d'un traitement négligé ou d'un traitement qui a échoué. Les dérivations réalisées chez les paraplégiques avec reflux appartiennent au second groupe. L'indication de dérivation dans notre série a été posée pour 15 malades. 9 ont été effectuées, elle est prévue dans 3 cas (observations n°s 14, 29, 28) ; elle a été refusée par le patient dans 3 cas (observations n°s 21, 30, 41).

La technique utilisée chez nos patients est l'ureterostomie cutanée transiléale, inventée dès 1909 par Marion et popularisée à partir de 1950 par Bricker (17). Elle est associée à une cystectomie avec ou sans prostatectomie. Cette dérivation est mieux tolérée à long terme que l'urétérostomie cutanée qui est réalisée lorsque la dégradation du haut appareil urinaire est importante.

h) La Néphrectomie :

C'est un constat d'échec. Elle a été faite 4 fois pour pyonéphrose.

2 - Schéma des Indications Thérapeutiques :

Les indications thérapeutiques tiennent compte du caractère intermittent ou permanent du reflux et des circonstances pathogéniques dans lesquels il apparaît et il évolue.

a) Les reflux intermittents :

Ils sont très rares dans notre série : 2 ou 3 cas (observations n^{os} 13-22-26). Nous ne pouvons d'ailleurs affirmer leur caractère intermittent du fait de leur courte évolution avant traitement, période pendant laquelle n'a été faite qu'une seule cystographie. Leur caractère intermittent est évoqué devant l'absence d'infection urinaire et l'aspect normal de l'appareil urinaire. Ce sont des reflux passifs qui apparaissent en fin de remplissage vésical.

Ces reflux nécessitent la suppression de la sonde vésicale, facteur favorisant, une éducation mictionnelle correcte avec mictions plus fréquentes, la recherche de la survenue d'un obstacle infra-vésical par la surveillance de résidu post-mictionnel et le contrôle de la stérilité urinaire. Le contrôle cystographique est inutile tant que la vessie reste équilibrée et que les urines sont stériles.

b) Les reflux permanents :

Ils répondent toujours à un facteur favorisant, organique ou fonctionnel qu'il faut déceler et s'efforcer de réduire.

Le premier élément à considérer est l'existence ou non d'une infection urinaire : les reflux stériles ne sont pas dangereux à condition qu'ils le restent. Tous les autres doivent être considérés comme nocifs à plus ou moins long terme. Nous avons 6 cas de reflux avec urines stériles. Aucun n'a entraîné de lésions urétéro-rénales.

— Les reflux stériles :

Ils doivent être traités par des moyens simples et être étroitement surveillés : ablation de la sonde à demeure (observations n^{os} 13-26), suppression d'un obstacle infra-vésical, en fait rarement rencontré dans ce cas (observations n^o 22), rééducation mictionnelle correcte des vessies réfectives avec recherche des causes de spasticité des neurovessies centrales (observation n^o 47) ; surveillance draconienne des urines, contrôle du haut appareil par des urographies régulières, détection précoce de l'apparition d'un obstacle infra-vésical qui, responsable du résidu et de l'infection urinaire, peut mettre le feu aux poudres et faire basculer cet état fragile. Tant que les urines sont stériles la cystographie nous semble inutile et même dangereuse.

— Les reflux infectés :

Ils peuvent correspondre à la présence d'un corps étranger, sonde à demeure, lithiase, qu'il faut supprimer. La persistance de l'infection urinaire doit faire rechercher une cause de dysurie. Nous pensons avec Cukier (27) que chez le paraplégique, "la pyurie, c'est la dysurie" et que "le reflux ne mérite plus de garder un rôle important dans l'explication de la pyurie".

Les reflux infectés correspondent surtout à l'existence d'un obstacle à l'évacuation vésicale, obstacle infra-vésical organique ou asynchronisme vésico-sphinctérien des vessies spastiques qui ont pour conséquence de déséquilibrer la vessie.

- Si un obstacle infra-vésical organique est décelé, il faut le supprimer le plus tôt possible pour retrouver les conditions d'un équilibre mictionnel correct.

Si le reflux disparaît, la surveillance clinique et radiologique doit être rigoureuse et long-temps poursuivie : un nouvel obstacle peut réapparaître. Nous avons plusieurs observations dans lesquelles le reflux évolue en fonction de l'obstacle infra-vésical, marquant le rein à chaque étape de son évolution.

- Si le reflux persiste et s'il n'y a pas d'obstacle de problème devient plus difficile. Quel est l'état anatomique et fonctionnel de la vessie ?

- *la vessie est spastique :*

le reflux rencontré est un reflux sous pression élevée. Il faut lutter contre l'infection urinaire qui aggrave la nocivité du reflux ; il faut tenter de diminuer la spasticité du détrusor et corriger l'asynchronisme vésico-sphinctérien : c'est le domaine des moyens médicamenteux qui sont en fait peu efficaces et des interventions à visée neurologiques dont nous n'avons pas l'expérience dans notre série (observation n° 47). Bien souvent ces moyens sont inefficaces ou transitoires. Si le reflux se montre rapidement nocif, si la vessie évolue vers une petite vessie scléreuse, il faut savoir poser à temps l'indication de dérivation urinaire.

- *la vessie est de bonne capacité, sa paroi est souple :*

Si le reflux existe sans obstacle ou persiste après sa suppression, il s'agit le plus souvent de jonctions urétéro-vésicales altérées qui ont perdu leur capacité de lutte contre le reflux. Le reflux est passif et actif, il est irréversible. Dans les cas favorables une plastie peut être tentée si le haut appareil n'est pas atteint. Dans les cas dépassés la dérivation urinaire s'impose pour protéger la fonction rénale et la vie du malade.

3 - Les résultats :

a) Les malades traités :

- l'ablation de la sonde à demeure et la rééducation mictionnelle adaptée a permis la disparition du reflux dans 2 cas (observations n°^{OS} 13, 26). Il s'agit de vessies réfléchies mais non spastiques, sans obstacle infra-vésical et sans infection urinaire.

- La suppression de l'obstacle infra-vésical : 29 cas :

— bons résultats : 16 cas

avec disparition du reflux, absence de retentissement rénal ou stabilisation des lésions déjà établies. Vessie équilibrée. Stérilité des urines.

Observation n° 1 - REU du strié. Malade perdu de vue.

Observation n° 2 - REU de prostate + myotomie du strié. 4 ans de recul.

- Observation n° 4 - Myotomie du strié. Stable pendant 6 ans puis apparition d'une vessie spastique avec urétérohydronéphrose sans reflux.
- Observation n° 16 - REU col + strié. 2 ans de recul.
- Observation n° 18 - REU de prostate. 5 ans de recul.
- Observation n° 20 - REU du col. 5 ans de recul.
- Observation n° 22 - REU col + strié. 4 ans de recul
- Observation n° 23 - Colocystopexie. 2 ans de recul.
- Observation n° 25 - Myotomie du strié. 4 ans de recul.
- Observation n° 28 - REU col + strié + prostate. Bon résultat pendant 2 ans puis constitution d'une vessie spastique avec résidu et infection urinaire sans reflux. Pas de lésion rénale.
- Observation n° 29 - REU du col. Bon résultat pendant 4 ans. Puis constitution d'une vessie spastique avec urétérohydronéphrose modérée bilatérale sans reflux.
- Observation n° 33 - REU col + myotomie du strié. 1 an de recul.
- Observation n° 37 - Plastie YV. 3 ans de recul.
- Observation n° 40 - REU col + prostate. Bon résultat pendant 1 an puis constitution d'une maladie du strié. Malade perdu de vue.
- Observation n° 42 - REU du col + myotomie du strié. Malade perdu de vue.
- Observation n° 43 - REU strié. Bon résultat. 1 an.

— Mauvais résultats : 13 cas

Persistance du reflux et dégradation rénale.

- Observation n° 2 - REU du strié. SAD laissée en place. Vessie spastique. Dégradation rénale. Dérivation urinaire.
- Observation n° 3 - REU du col. Etat dépassé. Dégradation rénale. Dérivation urinaire.
- Observation n° 6 - REU du col + myotomie du strié. Etat dépassé. Atteinte rénale modérée. 2 ans de recul.
- Observation n° 7 - REU du col tardive. Néphrectomie droite. Bon résultat sur le reflux gauche avec urines stériles.
- Observation n° 12 - Myotomie du strié (type Cukier) : après 2 ans urétérohydronéphrose bilatérale modérée. Vessie scléreuse.
- Observation n° 15 - Myotomie du strié : stade dépassé. Néphrectomie droite. Dilatation rénale gauche. Dérivation urinaire.
- Observation n° 21 - REU du col + strié. Dégradation rénale. Dérivation proposée et refusée par le malade.
- Observation n° 27 - REU du col + prostate. Stade dépassé. Dérivation urinaire.
- Observation n° 30 - REU du col + strié. Stade dépassé. Dérivation urinaire proposée et refusée par le malade.
- Observation n° 31 - REU du col + myotomie du strié. Disparition du reflux gauche. Persistance du reflux droit. Etat rénal stable après 2 ans.

- Observation n° 41 - REU du strié sur vessie spastique. Urétérohydronéphrose bilatérale. Après 1 an, dérivation urinaire proposée et refusée. Décès d'un cancer du poumon.
- Observation n° 44 - REU de prostate. Persistance du reflux sur jonction incompétente. Indication de réimplantation urétéral gauche. Mais le malade est âgé et atteint de leucémie myeloïde. Altération rénale gauche.
- Observation n° 46 - REU du strié + prostate. Mais vessie scléreuse et rétractée. Urétérohydronéphrose bilatérale. Dérivation urinaire 7 mois après.

Ainsi, tous les mauvais résultats des résections sont le fait soit d'une intervention trop tardive sur vessie remaniée, soit le fait d'une vessie très spastique.

- Réimplantation urétérale bilatérale : 1 cas

Observation n° 38 :

- reflux vésico-rénal bilatéral actif et passif. Neurovessie mixte incomplète. vessie équilibrée, à paroi souple. UIV normale.
- technique : Politano-Leadbetter
- disparition des reflux
- mais sténose précoce de la réimplantation gauche.
- anastomose urétéro-urétérale gauche-droite.

Apparition d'une vessie spastique avec obstacle au niveau du col et du strié : REU col + strié.

- sténose de la réimplantation droite
- dérivation urinaire prévue.

- Lutte contre la spasticité :

Observation n° 39 :

- neurovessie centrale complète. Reflux sur spasme du strié ; levé par une série d'infiltrations des Nerfs honteux internes et une série d'infiltrations para-sphinctériennes.
- diminution de l'importance du reflux, vessie équilibrée, urines stériles.
- malade perdu de vue.

Observation n° 47 :

- neurovessie centrale complète, très spastique avec reflux vésico-rénal bilatéral et urétérohydronéphrose
- l'infiltration épidurale transforme la vessie, fait disparaître le reflux et la dilatation. Vessie équilibrée. Miction par percussion sans fuites. Urines stériles.
- résultat maintenu 2 ans. Puis récidive.
- nouvelle infiltration épidurale : bon résultat maintenu 4 ans avec constitution d'une maladie du strié qui doit être réséqué.

• Dérivation urinaire : 9 cas.

— dans 5 cas (observations n^{OS} 2-3-15-27-46) la dérivation a été effectuée secondairement après échec d'une intervention pour obstacle infra-vésical.

— dans 4 cas elle a été faite d'emblée (observations n^{OS} 10-24-32-34) pour des neurovessies spastiques sans obstacle infra-vésical organique et reflux rapidement nocifs.

— résultats : 8 bons résultats précoces avec régression de la dilatation urétéro-rénale et de l'infection urinaire :

1 décès per-opératoire par rupture d'un anévrisme méconnu de l'artère hépatique (observation n^O 32).

Parmi ces 8 bons résultats précoces,

- . 6 bons résultats secondaires (observations n^{OS} 4-10-15-24-34-46). Malades suivis de 1 à 7 ans, en moyenne 3 ans et demi,
- . 1 résultat médiocre (observation n^O 27) avec stase urétérale bilatérale et progression des signes de pyélonéphrite,
- . 1 décès à 2 ans (observation n^O 2) par occlusion et perforation digestive sur bride.

b) Malades non traités : 9 cas

9 malades n'ont pas été traités pour des raisons diverses :

- . 2 malades ont été perdus de vue (observations n^{OS} 5, 9)
- . 2 malades porteurs de neurovessies centrales spastiques sont des indications de dérivation urinaire (observations n^{OS} 8, 11)
- . 1 malade est à la SAD depuis 25 ans ! (observation n^O 17)
- . 2 malades ont refusé l'intervention indiquée pour un obstacle infra-vésical (observations n^{OS} 19, 35)
- . 1 malade est décédé de cause X (observation n^O 36)
- . 1 malade présente une indication d'iléocystoplastie (observation n^O 45).

ETUDE SYNTHETIQUE

L'analyse de 47 dossiers de paraplégiques adultes par lésions médullaires acquises porteurs de reflux vésico-urétéral, permet de souligner les points importants :

Le reflux complique essentiellement les neurovessies déséquilibrées ; deux facteurs favorisants dominant la pathogénie : l'obstacle infra-vésical et la spasticité vésico-sphinctérienne. Ceci nous paraît pouvoir expliquer :

- la faible incidence du reflux dans notre série : les paraplégiques ont été suivis précocément en centre spécialisé et leurs complications vésico-sphinctériennes ont été traitées à temps.

- la prédominance des neurovessies centrales et mixtes sur les neurovessies périphériques

- l'atteinte prédominante du sexe masculin

- l'apparition du reflux au cours des deux ou trois premières années de la paraplégie, période pendant laquelle se constituent les obstacles infra-vésicaux et se révèle la spasticité vésico-sphinctérienne.

La symptomatologie clinique du reflux est fruste et peut être masquée par la neurovessie elle-même. La recherche du reflux doit être faite sinon systématiquement, du moins dès qu'apparaissent les signes d'un déséquilibre vésical. Trop souvent le reflux est découvert par son retentissement sur le haut appareil urinaire.

Les facteurs aggravant du reflux chez le paraplégique sont la dysurie, l'infection urinaire et la spasticité vésico-sphinctérienne. Le reflux permanent sur une vessie déséquilibrée est hautement et rapidement nocif sur le haut appareil urinaire.

Sur le plan thérapeutique, les bons reflux sont ceux qui sont traités précocément à un stade où l'appareil urinaire n'est pas remanié de façon irréversible par l'infection urinaire et les conséquences de la dysurie. Les mauvais reflux sont les reflux traités trop tardivement à un stade dépassé et les reflux sur vessies très spastiques.



CONCLUSIONS

L'analyse de 772 dossiers de paraplégiques adultes, porteurs de lésions médullaires acquises, entrés à l'Hôpital Henry Gabrielle entre janvier 1970 et décembre 1976, a montré un reflux vésico-urétéral uni ou bilatéral chez 58 patients (fréquence = 7,5 %).

L'étude de 47 dossiers utilisables (71 reflux) permet de mettre en évidence :

- la prédominance classique des neurovessies centrales (29/47) et mixtes (17/47) sur les neurovessies périphériques (1/47) ;
- la présence d'un obstacle infra-vésical, anatomique ou fonctionnel, dans 43 cas sur 47 ;
- l'existence dans la majorité des cas (41/47) d'une infection urinaire persistante ou récidivante, rebelle aux traitements anti-infectieux adaptés.

Cette étude montre en outre :

- en cas de reflux unilatéral (23/47), que le côté droit est deux fois plus fréquemment atteint que le côté gauche (15/8) ;
- que le reflux persistant est rapidement nocif, en un à deux ans, pour le rein sus-jacent (37 lésions pyélonéphritiques pour 71 reflux), d'autant plus nocif que le reflux apparaît sur un obstacle infra-vésical, que la neurovessie est spastique et qu'il est massif vésico-rénal.

Il n'y a aucune observation de reflux persistant plus de deux ans, sans retentissement urétéro-rénal.

Le traitement a été possible pour 38 patients :

- ablation de la sonde à demeure, 2 fois
- suppression de l'obstacle infra-vésical, efficace avec disparition du reflux, absence d'atteinte rénale ou stabilisation des lésions déjà installées, 16 fois/29
- réduction de la spasticité vésico-sphinctérienne, 2 fois
- réimplantation antireflux, 1 fois (mauvais résultat à long terme),
- dérivation urinaire, 9 fois (15 indications),
- néphrectomie, inévitable 4 fois.

Ainsi, le reflux vésico-urétéral chez les paraplégiques n'est pas une complication urinaire mineure. Il doit être recherché et ne pas être négligé. Son traitement nécessaire, compte tenu du risque rénal, impose essentiellement de favoriser l'évacuation vésicale en améliorant la filière vésico-sphinctérienne et conduit souvent à la dérivation urinaire.

LE PRESIDENT DE LA THESE

Professeur J. PERRIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 8 FEVRIER 1979

LE DIRECTEUR
DE L'U.E.R. LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
CLAUDE BERNARD - LYON I.

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ABRAMSON A.J.**
Management of the neurogenic bladder in perspective
Arch. Phys. Med. Rehabil.(USA), 1976, 57, 197-201

- 2 - **AMAR A.D.**
Eradication of reflux in adults by excision of chronic infection reservoirs without anti reflux operation.
J. Urol., 1975, 113, 175-177

- 3 - **AMBROSE S.S., NICHOLSON W.P.**
Vesico-ureteral reflux secondary to anomalies of the uretero-vesical junction : management and results
J. Urol. 1962, 87, 695.

- 4 - **ARCHIMBAUD J.P.**
Les dysfonctionnements vésico-sphinctériens neurologiques.
Rapport. 68^o session de l'association française d'urologie. 1 vol. Masson
J. Urol. Nephrol. 1974, 80, 1-163

- 5 - **ARCHIMBAUD J.P.**
Les dysfonctionnements vésico-sphinctériens neurologiques. Discussion du rapport.
J. Urol. Néphrol. 1974, 80, (12 bis) 167-350

- 6 - **ARCHIMBAUD J.P., SPAY G., BUZELIN J.M., WILLOT J.P., ABOURACHID H.**
La bascule postérieure de la vessie et de l'urètre de certaines neurovessies périphériques et son traitement par la colocystopexie.
Soc. Franc. Urologie, 1974.

- 7 - **AUER J., SEAGER L.D.**
Experimental local edema causing reflux into the ureter and kidney
J. Exp. Med. 1937, 66, 741

- 8 - **BARBER K.E., CROSS R.R.**
The urinary tract as a cause of death in paraplegia
J. Urol. 1952, 67, 494-502

- 9 - **BARKSDALE E.H., BAKER W.W.**
The effect of denervation of the lower ureter upon the incidence of ureteral reflux in dog.
J. Urol. 1930, 24, 263

- 10 - **BEELER A.M.**
Vesico-ureteral reflux bei neurogener blase
Medecine et Hygiène (genève) 1968, 26, 1348-1350

- 11 - **BELL C.**
Muscles of the ureters and anatomy of the neck of the bladder
Med. Chir. Trans. 1812, 3, 171.

- 12 - **BELMAN A.B.**
The clinical significance of vesico-ureteral reflux
Pediatr. Clin. North Am. 1976, **23**, 707-720.
- 13 - **BITKER M.P.**
Le reflux vésico-urétéral chez le paraplégique, esquisse d'une pathogénie.
Classification des reflux dans les vessies neurologiques
J. Urol. Nephrol. 1958, **64**, 208-223.
- 14 - **BITKER M.P., PAYNOT J.**
Discussion du rapport de Chauvin au 58e congrès de l'Association Française
d'Urologie
Paris, 1964, 216.
- 15 - **BITKER M.P., PAYNOT J.**
L'exploration radiomanométrique de la vessie dans l'étude du reflux vésico-urétéral.
Classification des reflux et indications thérapeutiques
J. Urol. Nephrol. 1964, **70**, 485-503
- 16 - **BORS E., COMARR A.E.**
Vesico-ureteral reflux in paraplegic patients
J. Urol. 1952, **68**, 691-698
- 17 - **BRICKER E.M., BUTCHER H., Mc AFEE C.**
Late results of bladder substitution with isolated ileal segments
Surg. Gyn. Obst. 1954, **99**, 469.
- 18 - **BUCY J.G., CARLIN M.R.**
The silent neurogenic bladder
J. Urol. 1975, **114**, 296-298
- 19 - **BUMPUS H.C.**
Urinary reflux
J. Urol. 1924, **12**, 341
- 20 - **BUNTS R.C.**
Management of urological complications in 1000 paraplegics
J. Urol. 1958, **79**, 733-741
- 21 - **BUNTS R.C.**
Vesico-ureteral reflux in paraplegic patients
J. Urol. 1958, **79**, 747-750
- 22 - **BUTLER E.D., FRIEDLAND G.W., GOVAN D.E.**
Radiological study of the effect of elevated intravesical pressure on ureteral
calibre and Peristalsis in patients with neurogenic bladders dysfunction.
Clin. Radiol. 1971, **22**, 198-204

- 23 - **COBB and TALBOT H.S.**
Radiological findings in early vesico ureteric reflux among spinal cord injury patients
Int. J. Paraplegia 1966, 4, 243
- 24 - **COMARR A.E., BORS E.**
Further observations on vesico-ureteral reflux
J. Urol. 1955, 74, 59.
- 25 - **COMARR A.E.**
Chronic infection of the urinary tract among patients with spinal cord injuries
J. Urol. 1961, 85, 983-987
- 26 - **COUVELAIRE R., RICHET G.**
La pyélonéphrite sans obstacle excréteur existe-t-elle ?
Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker, Paris, 1964.
- 27 - **CUKIER J., MAURY M., VACANT J., LUCET M.Th.**
L'infection de l'appareil urinaire chez le paraplégique adulte. Etude de 200 dossiers
Nouv. Presse Med. 1976, 5, 1531-1532.
- 28 - **DAMANSKI M., GIBBON H.**
The upper urinary tracts in the paraplegic : a long term survey
Br. J. Urol. 1956, 28, 24-36
- 29 - **DAMANSKI M.**
General discussion on some complications of the neurogenic bladder
Br. J. Urol. 1961, 33, 400-401
- 30 - **DAMANSKI M.**
Hydronephrosis and hydroureter in paraplegia : a clinical study
J. Urol. 1963, 89, 660-665
- 31 - **DAMANSKI M.**
Vesico-ureteric reflux in paraplegia
Brit. J. Surg. 1965, 52, 168-176
- 31bis - **DAUBRICOURT M.**
Thèse médecine Lyon 1979 - à paraître.
- 32 - **DEBLED G.**
La structure musculaire normale de l'uretère terminal
Acta Urol. Belg. 1968, 36, 119.
- 33 - **DEBURGE J.P., PITOT D., AUVERT J.**
Le reflux dans les vessies neurologiques des myéloméningocèles.
Discussion sur l'intérêt des interventions antireflux
J. Urol. Néphrol. 1974, 80, 331-336

- 34 - **DESMONDES A.D.**
The result of urinary diversion in multiple sclerosis
Br. J. Urol. 1977, 49, 495-502
- 35 - **DONNELLY J., HACKLER R.H., BUNTS R.C.**
Present urologic status of the world war II paraplegic : 25 year follow up.
Comparison with status of 20 year korean war paraplegic and 5 year vietnam paraplegic
J. Urol. 1972, 108, 558-562
- 36 - **DUARTE-ESCALANTE O., LABAY P., BOYARSKY S.**
The neurohistochemistry of mammalian ureter : a new combination of .
histochemical procedure to demonstrate adrenergic, cholinergic and chromaffin structures in ureter
J. Urol. 1969, 101, 803
- 37 - **DUMAS M.**
Etude des traumatismes médullaires selon 525 cas suivis par l'unité de lésions médullaires de l'hôpital Henry Gabrielle (1969-1975)
Thèse médecine Lyon n° 527, 1978.
- 38 - **ELBADAWI A., SCHENK E.A.**
A new theory of the innervation of bladder musculature. Part 2.
The innervation apparatus of the uretero-vesical junction
J. Urol. 1971, 105, 368-371
- 39 - **ELBADAWI A., SCHENK E.A.**
A new theory of the innervation of bladder musculature. Part 3.
Post ganglionic synapses in uretero-vesico-urethral autonomic pathway
J. Urol., 1971, 105, 372-376
- 40 - **ELBADAWI A.**
Anatomy and function of the ureteral sheath
J. Urol. 1972, 107, 224-229.
- 41 - **ESTES R.C., BROOKS R.J.**
Vesico-ureteral reflux in adults
J. Urol. 1970, 103, 603-605
- 42 - **FAM B.A., ROSSIER A.B., BLUNT K., GABILONDO F.B., SARKARATI M., SETHI J., YALLA S.V.**
Experience in the urologic management in 120 early spinal cord injury patients
J. Urol. 1978, 119, 485-487
- 43 - **FELLOWS G.J., SILVER J.R.**
Long term follow up of paraplegic patients with vesico-ureteric reflux
Paraplegia 1976, 14, 130-134

- 44 - **GIBBON N.O.**
Later management of the paraplegic bladder
Paraplegia 1974, 12, 87-91
- 45 - **GLENN J.F., ANDERSON E.E.**
Distal tunnel ureteral reimplantation
J. Urol. 1967, 97, 623-626
- 46 - **GRASSET D.**
Les obstructions du bas appareil urinaire chez l'enfant
J. Urol. Néphrol., 1970, 76 (9 bis) 1-176
- 47 - **GRAVES R.C., DAVIDOFF L.M.**
Studies on the ureter and bladder with special reference to regurgitation of the vesical content. Regurgitation as observed in cats and dogs.
J. Urol. 1925, 14, 1.
- 48 - **GRIMES J.H., ANDERSON E.E., CURRIE D.P.**
Surgical management of neurogenic bladder
Urology 1973, 2, 500-504
- 49 - **GRUBER C.M.**
I. A comparative study of intra vesical ureters in man and in experimental animals
J. Urol. 1929, 21, 567.
- 50 - **GRUBER C.M.**
II. The ureterovesical valve
J. Urol. 1929, 22, 275
- 51 - **GUTTMANN L., FRANKEL H.**
The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia
Paraplegia 1966, 4, 63-84
- 52 - **HAAS P., TERBIZAN A.**
Spätfolgen bei neurogenen Blasesentleerungsstörungen nach Querschnittläsionen
Urol. int. (suisse) 1975, 30, 181-191
- 53 - **HACKLER R.H., DALTON J.J., BUNTS R.C.**
Changing concepts in the preservation of renal function in the paraplegic
J. Urol. 1965, 94, 107-111.
- 54 - **HACKLER R.H.**
Spinal cord injury. Urologic care
Urology 1973, 2, 13-18

- 55 - **HACKLER R.H.**
A 25 year prospective mortality study in the spinal injured patient :
comparison with the long term living paraplegic
J. Urol. 1977, **117**, 486.
- 56 - **HACKLER R.H.**
Modified Hutch 1 vesico-ureteroplasty in paraplegia
J. Urol. 1977, **118**, 953-954
- 57 - **HALPERN G.N., KING L.R., BELMAN A.B.**
Transureteroureterostomy in children
Trans. Am. Assoc. genitourin. Surg. 1972, **64**, 99-107
- 58 - **HERR H.W.**
Intermittent catheterization in neurogenic bladder dysfunction
J. Urol. 1975, **113**, 477-479
- 59 - **HUTCH J.A.**
Vesico ureteral reflux in the paraplegic : cause and correction
J. Urol. 1952, **68**, 457-469
- 60 - **HUTCH J.A.**
The treatment of hydronephrosis by sacral rhizotomy in paraplegics
J. Urol. 1957, **77**, 123-134
- 61 - **HUTCH J.A.**
The uretero-vesical junction
University of California Press-Berkeley. 1958, 1 Vol. 178 pages
- 62 - **HUTCH J.A., AYRES R.D., LOQUVANI G.S.**
The bladder musculature with special reference to the uretero-vesical junction
J. Urol. 1961, **85**, 531-539
- 63 - **HUTCH J.A., HINMAN F., MILLER E.R.**
Reflux as cause of hydronephrosis and chronic pyelonephritis
J. Urol. 1962, **88**, 169-175.
- 64 - **HUTCH J.A., TANAGHO E.A.**
Etiology of non occlusive ureteral dilatation
J. Urol., 1965, **93**, 177-183
- 65 - **HUTCH J.A.**
Anatomy and physiology of the bladder, Trigone and Urethra
Butterworths Edit., London, 1972, 1 vol. 183 pages
- 66 - **JACQUEMARD R.**
Contribution à l'étude de la nocivité du reflux vésico-urétéral chez l'adulte
Thèse médecine Lyon, 1976.

- 67 - JAMESON R.M.
Principles of management of the complications of the neurogenic bladder
Paraplegia 1968, 6, 162-168
- 68 - JAMESON R.M.
Surgical management of the neurogenic bladder and its complications
Br. J. Clin. Pract. 1969, 23, 359-363
- 69 - JEFFS R.D., ALLEN M.S.
The relationship between uretero-vesical reflux and infection
J. Urol. 1962, 88, 691-695
- 70 - JOHNSTON J.H., SHAPIRO S.R., THOMAS G.G.
Antireflux surgery in the congenital neuropathic bladder
Br. J. Urol. 1976, 48, 639-642
- 71 - KASBARIAN M., MONFORT G., BEZIAT J.M., FAURE F., FAGIANELLI J.L.
Indications de la radiomanométrie vésicale par ponction sus pubienne
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. 1972, 53, 543-546
- 72 - KAVEGGIA L.
Pyelonephritis : a cause of vesico-ureteral reflux ?
J. Urol. 1966, 95, 158-163
- 73 - KOYANAGI T., ISHIKAWA T., TSUJI I.
Vesico-ureteral reflux and uninhibited neurogenic bladder
Int. Urol. Nephrol. 1977, 9, 217-224
- 74 - LATTIMER J.K., APPERSON J.W., CLEASON D.M., BAKER D., FLEMING S.S.
The pressure at wich reflux occurs, an important indicator of prognosis and treatment
J. Urol. 1963, 83, 395-404
- 75 - LEADBETTER G.W., DUXBURY J.H., DREYFUSS J.R.
Absence of vesico-ureteral reflux in normal adult males
J. Urol. 1960, 84, 69-70
- 76 - LERICHE A.
La maladie du sphincter strié de l'urètre
Thèse Médecine. Lyon n° 210 - 1973.
- 77 - LERICHE A., BOURRET J.
Les pièges de la rééducation urinaire dans les paraplégies basses
Entretiens de Bichat 1976.

- 78 - **LERICHE A., ARCHIMBAUD J.P., MINAIRE P., BERARD E., BOURRET J.**
Pathology of the striated urethral sphincter in spinal cord injury patients :
indications and results of external sphincterotomy (100 cases)
Paraplegia 1976, **13**, 275-279.
- 79 - **LERICHE A., ARCHIMBAUD J.P., BERARD E., MINAIRE P., BOURRET J.**
Differential diagnosis and limitations of external sphincterotomy
Paraplegia 1976, **13**, 280-285.
- 80 - **LERICHE A., ARCHIMBAUD J.P.**
L'utilisation du test à l'eau glacée comme méthode diagnostique urodynamique
et comme moyen de rééducation vésicale
1^o Congrès de la Société Internationale Francophone d'Urodynamique.
Nantes 1978. (A paraître dans les annales d'Urologie).
- 81 - **LORD K.H., BUNTS R.C.**
Present urologic status of world war II paraplegic : ten year follow up
J. Urol. 1956, **75**, 66-72
- 82 - **LYON R.P., MARSHALL S., TANAGHO E.A.**
The ureteral orifice : its configuration and competency
J. Urol. 1969, **102**, 504
- 83 - **MALKIN R.B., SCHELHAMMER P.F., HACKLER R.H.**
Experience with transureteroureterostomy in the paraplegic patient with irreversible
vesico-ureteral reflux
J. Urol. 1974, **112**, 181-183
- 84 - **MANFREDI R.A., LEAL J.F.**
Selective sacral rhizotomy for the spastic bladder syndrome in patients with
spinal cord injury
J. Urol., 1968, **100**, 17-20
- 85 - **MARCHETTI L.J., GONICK P.**
A comparison of renal function in spinal cord injury patients with and
without reflux
J. Urol. 1970, **104**, 465-367
- 86 - **MAURY M., CENDRON J., MANBRA**
Le reflux vesico-ureteral chez le paraplégique
Ann. Med. Physique 1961, **4**, 1-9
- 87 - **MELCHIOR H.**
Fonction de l'uretère dans les vessies neurogènes
J. Urol. Nephrol. 1974, **80**, 447-452
- 88 - **MELCHIOR H.**
Urodynamik. II Blasendynamik und reflux
Z. Urol. Nephrol. 1975, **68**, 521-524

- 89 - **MELZER M., OHRY A., HERTZ M., ROZIN R.**
The status of urinary tract in a survey of 92 cases with neurogenic bladder
Paraplegia 1976, 14, 213-219
- 90 - **MEUNIER P., MOLLARD P., HABOZIT B.**
Technique et interprétation de la cystomanométrie dans la vessie neurologique
de l'enfant
J. Urol. Néphrol. 1975, 81, 745-758
- 91 - **MIHALDZIC N., LEAL J.F.**
Incidence of vesico-ureteral reflux in paraplegia as related to the level of
injury and the type of urinary drainage
Ann. Clin. Spinal Cord Inj. 1966, 15, 136.
- 92 - **MOLLARD P., DUBERNARD P., MARECHAL J.M.**
Opération antireflux sur vessie neurologique chez l'enfant (28 réimplantations)
Chir. Pédiatr. 1978, 19, 15-21.
- 93 - **NAGIB A., LEAL J., VORIS H.C.**
Successful control of selective anterior sacral rhizotomy for treatment of spastic
bladder and ureteric reflux in paraplegics
Med. Serv. J. Can. 1966, 22, 576-581
- 94 - **NYQUIST R.H., BORS E.**
Mortality and survival myelopathy during nineteen years from 1946 to 1965
Paraplegia 1968, 5, 22-48.
- 95 - **O'FLYNN J.D.**
Neurogenic bladder in spinal cord injury. Management of patients in Dublin
Urol. Chir. North Amer. 1974, 1, 155.
- 96 - **O'FLYNN J.D.**
Early management of neuropathic bladder in spinal cord injury
Paraplegia 1974, 12, 84-86
- 97 - **PAQUIN A.J.**
Uretero-vesical anastomosis : the description and evaluation of a technique
J. Urol. 1959, 82, 573-583
- 98 - **PEARMAN J.W.**
Urological follow up of 99 spinal cord injured patients initially managed by
intermittent Catheterization.
British J. Urol. 1976, 48, 297-310
- 99 - **PERRIN J.**
Discussion du rapport de Chauvin au 58e Congrès de l'Association Française
d'Urologie.
Paris, 1964.

- 100 - **POLITANO V.A., LEADBETTER W.F.**
An operation technique for the correction of vesico-ureteral reflux
J. Urol. 1958, **79**, 932-941
- 101 - **POLITANO V.A.**
Uretero-vesical function
J. Urol. 1972, **107**, 239-245
- 102 - **REECE R.W., HACKLER R.H., BUNTS R.C.**
Vesicoureteroplasty in the paraplegic : long term follow up in 77 patients
J. Urol. 1975, **113**, 474-476
- 103 - **ROSS J.L., DAMANSKY M., GIBBON N.**
Ureteric reflux in the paraplegic
Brit. J. Surg. 1960, **47**, 636-642
- 104 - **ROSS J.L.**
Vesico-ureteric reflux in the neurogenic bladder
Brit. J. Surg. 1965, **52**, 164-167
- 105 - **RUTISHAUSER G., BEELER A.**
Zum vesico-ureteralen reflux bei neurogener blase
Helv. Chir. Acta 1967, **34**, 374-378
- 106 - **SAMPSON A.J.**
Ascending renal infection. With special reference to the reflux of urine from the bladder into the ureters as an aetiological factor in its causation and maintenance
Bull. Johns. Hopkins Hosp. 1903, **14**, 334.
- 107 - **SCETBON V., DERHY J.**
Les réimplantations des uretères dans les vessies neurogènes
J. Urol. Néphrol. 1972, **78**, 444-446
- 108 - **SCHER A.T.**
Changes in the upper urinary tract as demonstrated on intravenous pyelography and micturating cysto-urethrography in patients with spinal cord injury
Paraplégia 1975, **13**, 157-161
- 109 - **SCHOENBERG H.W.**
The effect of lower urinary tract infection upon ureteral function
J. Urol. 1974, **92**, 107-108
- 110 - **SCHOPFNER C.E.**
Vesico-ureteral reflux five years reevaluation
Radiology 1970, **95**, 637

- 111 - SCHULMAN C.C., DUARTE-ESCALANTE O., BOYARSKY S.
The uretero-vesical innervation
Brit. J. Urol. 1972, 44, 698
- 112 - SCOTT F.B., SMITH G., MADERSBALHER H.
Neurologic bladder dysfunction and uremia. Treatment with simple transurethral sphincterotomy
Urology 1973, 2, 678-680
- 113 - SCOTT J.E.
The role of surgery in the management of vesico-ureteric reflux
Kidney Int. (Suppl.) 1975, Suppl. 4, 573-580
- 114 - SHALIT S., MORALES P.
Ureteral activity in paraplegia
J. Urol. 1966, 96, 875-884
- 115 - SMITH R.B., HARBACH L.B., KAUFMAN J.J., GOODWIN W.E.
Grossed ureteroureterostomy : variation of uses
J. Urol. 1971, 106, 204-208
- 116 - STEPHENS F.D., LENAGHAN D.
The anatomical basis and dynamics of vesico-ureteral reflux
J. Urol. 1962, 87, 669,
- 117 - TALBOT H.S., BUNTS R.C.
Late renal changes in paraplegia : hydronephrosis due to vesico-ureteral reflux
J. Urol. 1949, 61, 870-882
- 118 - TALBOT H.S., LYONS M.K.
Late renal changes in paraplegia : II. Destructive lesions
J. Urol. 1950, 63, 667-672
- 119 - TALBOT H.S., PAULL D.P., READ E.R.
Late renal complications of paraplegia : III. Treatment of vesico-ureteral reflux by skin ureterostomy through a pedicle flap
J. Urol. 1953, 70, 216-222
- 120 - TALBOT H.S., PERLMUTTER A.D.
The role of inflammatory changes in disturbed urodynamics
In E. Kass : Progress in pyelonephritis Philadelphia, 1965, 653
- 121 - TALBOT H.S., MAHONEY E.M., JARRET J.E.
Uretero-vesical dynamics in relation to reflux
Paraplegia 1967, 5, 97-103

- 122 - TALBOT H.S.
The pathogenesis of renal infection in spinal cord injury
Paraplegia 1969, 7, 102-110
- 123 - TANAGHO E.A., PUGH R.C.
The anatomy and function of the uretero-vesical junction
Brit. J. Urol. 1963, 35, 151-165
- 124 - TANAGHO E.A., MEYERS F.H., SMITH D.R.
The trigone anatomical and physiological considerations 1 In relation to the uretero-vesical junction
J. Urol. 1968, 100, 623-632
- 125 - TANAGHO E.A.
Surgical revision of the incompetent uretero-vesical junction : a critical analysis of techniques and requirements
Brit. J. Urol. 1970, 42, 410
- 126 - TANAGHO E.A.
Mechanic of ureteral dilatation
Can. J. Surg. 1972, 15, 4-14
- 127 - TARABULCY E.
Bladder disturbance in multiple sclerosis and their management
Mod. treat. 1970, 7, 941-960
- 128 - TARABULCY E., MORALES P.A., SULLIVAN J.F.
Vesico-ureteric reflux in paraplegia : results of various forms of management
Paraplegia 1972, 10, 44-49
- 129 - TORBEY K., LEADBETTER W.F.
Innervation of the bladder and lower ureter. Studies on pelvic nerve section and stimulation in the dog
J. Urol. 1963, 90, 395-404
- 130 - VALADKA B., COTTRELL T.L.C., LLOYD F.A.
Significance of vesico-ureteral reflux Analysis of 100 cystograms in paraplegics
Amer. J. Surg. 1960, 100, 527-529
- 131 - WADEWITZ P., LANGLOIS P.J., BUNTS R.C.
Present urologic status of the world war II paraplegic : 20 year follow up. Comparison with status of the 10 year Korean war paraplegic
J. Urol. 1967, 98, 706-717.
- 132 - WALDEYER W.
Über die sogenannte Ureterscheide
Anat. Anz., Jena 1892, 259-260

- 133 - WEIN A.J., RAEZER D.M., BENSON G.S.
Management of neurogenic bladder dysfunction in the adult
Urology 1976, 8, 432-443
- 134 - WILCOX N.E., STAUFFER E.S.
Follow up of 423 consecutive patients admitted to the Spinal Cord Center,
Rancho Los Amigos Hospital, 1 January to 31 December 1967
Paraplegia, 1972, 10, 115-122
- 135 - WOODBURN R.T.
Anatomy of the uretero-vesical junction
J. Urol., 1964, 92, 431-435
- 136 - WOODHEAD D.M., PORCH P.P.
Cutaneous ureteroileostomy for neurogenic vesical dysfunction
J. Urol. 1964, 91, 253-255
- 137 - ZINNER N.R., PAQUIN A.J.
Experimental vesico-ureteral reflux : IV. Role of neuromuscular activity
J. Urol., 1970, 104, 262-266.



TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE	1
INTRODUCTION	2
LA JONCTION URETERO-VESICALE	3
RAPPELS ANATOMIQUES	3
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	4
A PROPOS DE L'INNERVATION DE LA JONCTION URETERO-VESICALE	6
CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES	8
1 - Les facteurs altérant la structure de la valve urétéro-vésicale	8
a) Le diverticule para-urétéral	8
b) L'obstacle infra-vésical	9
c) La sclérose du détrusor	10
d) L'inflammation et l'infection vésicale	11
e) Le déséquilibre vésical	11
2 - Le rôle du dysfonctionnement neuromusculaire urétéro-vésical propre aux vessies neurologiques	12
CONSIDERATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES	14
1 - Le retentissement du reflux sur les voies excrétrices supérieures	14
a) Le reflux augmente le travail de l'uretère et s'oppose au flux	14
b) Le reflux altère la paroi urétérale	15
c) Le reflux soumet le rein à des pressions élevées	15
d) Le reflux et la lithiase rénale.	15
2 - Le retentissement rénal du reflux chez les paraplégiques	15
a) L'infection urinaire et l'obstacle d'aval	17
b) L'inefficacité du péristaltisme urétéral et l'importance du reflux	17
c) La durée d'évolution du reflux : reflux permanent - reflux intermittent	17

ASPECTS CLINIQUES DES REFLUX CHEZ LES PARAPLEGIQUES	18
1 - La détection du reflux	18
2 - Les caractères du reflux rencontrés chez les paraplégiques	19
a) La cystographie permet de préciser	19
b) L'urétrographie permet la recherche d'un obstacle infra-vésical	20
c) L'étude des pressions intra-vésicale permet	20
3 - Les différents types de reflux rencontrés chez des paraplégiques	20
1) le reflux initial, à basse pression et faible volume	20
2) le reflux terminal, à basse pression et grand volume	21
3) le reflux permanent, à basse pression	21
4) le reflux à haute pression et faible volume	21
5) le reflux à haute pression et grand volume	21
DEUXIEME PARTIE	22
SCHEMA DE PRESENTATION DES OBSERVATIONS	23
INTRODUCTION	79
LA CONDUITE PRATIQUE DU BILAN NEUROVESICAL	80
1 - Bilan Clinique	80
a) L'interrogatoire	80
b) L'examen clinique	80
2 - Bilan Radiologique	82
a) L'urographie intra-veineuse	82
b) Les clichés urétraux et vésico-urétraux	82
c) La cystographie "anti-reflux"	82
d) Les blocages nerveux associés aux radiographies vésico-urétrales	83
3 - Bilan Urodynamique	84
4 - Bilan Electromyographique	85
5 - Bilan Endoscopique	85

6 - Bilan Uronéphrologique	85
a) L'examen des urines	85
b) L'exploration de la valeur fonctionnelle rénale globale	86
c) La scintigraphie rénale	86
 DONNEES ETIOLOGIQUES	 87
Fréquence du reflux	87
Sexe	89
Age	89
Nature de la lésion médullaire	90
Niveau lésionnel	90
Types de neurovessies	92
Ancienneté de la paraplégie au moment de la découverte du reflux	93
Reflux et drainage vésical	94
 DONNEES CLINIQUES	 97
Symptomatologie clinique contemporaine du reflux	97
Symptomatologie urographique évocatrice de reflux	97
Commentaires	98
Latéralité du reflux	98
Degrés du reflux	99
Aspect de l'uretère en fonction du degré du reflux	101
Reflux et aspects urétrocystographiques et endoscopiques	101
1) Etat de la vessie au moment de la découverte du reflux	101
2) Etat du défilé vésico-sphinctérien au moment du reflux	102
3) Aspect endoscopique des orifices urétéraux	102
4) Essai de répartition des reflux dans la classification de Bitker et Paynot	103
Commentaires	103
 LE RETENTISSEMENT DU REFLUX SUR LE HAUT APPAREIL URINAIRE	 104
1 - Le retentissement du reflux sur l'uretère	104
2 - Le retentissement du reflux sur le rein	104

TRAITEMENTS ET RESULTATS	109
1 - Les moyens thérapeutiques	109
a) La lutte contre l'infection urinaire	109
b) La suppression des causes de dysurie	109
c) La lutte contre la spasticité	110
d) La sonde à demeure	111
e) L'urétéro-néocystostomie avec plastie antireflux	111
f) L'anastomose urétéro-urétérale	112
g) La dérivation urinaire	112
h) La Néphrectomie	112
2 - Schéma des Indications Thérapeutiques	113
a) Les reflux intermittents	113
b) Les reflux permanents	113
3 - Les résultats	114
a) Les malades traités	114
b) Malades non traités	117
ETUDE SYNTHETIQUE	118
CONCLUSIONS	119
BIBLIOGRAPHIE	121



